Сэм Кин
Синдром Паганини и другие правдивые истории о гениальности, записанные в нашем генетическом коде



Текст предоставлен издательством http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=11952560
«Синдром Паганини и другие правдивые истории о гениальности, записанные в нашем генетическом коде»: Эксмо; Москва; 2015
ISBN 978-5-699-83676-5

Аннотация

Книга «Синдром Паганини и другие правдивые истории о гениальности, записанные в нашем генетическом коде» посвящена одному из самых важных и интересных разделов биологии – генетике. Вы познакомитесь с историей генетики и узнаете о расшифровке структуры ДНК и проекте «Геном человека». Для всех увлеченных и неравнодушных.

Сэм Кин
Синдром Паганини и другие правдивые истории о гениальности, записанные в нашем генетическом коде

* * *

Жизнь, таким образом, представляет собой ДНК-цепную реакцию

Максим Франк-Каменецкий
«Расплетая ДНК»

Введение

Вот и он, первый абзац книги о ДНК – о том, как перед нами раскрываются истории, хранившиеся в ДНК на протяжении тысяч и даже миллионов лет, о том, как ДНК помогает нам разгадать загадки о человеке, ответы на которые, казалось, давно утрачены. Ах да! Я пишу эту книгу несмотря на то, что не меня, а моего отца зовут Джин[1]. Как и маму. Джин (Gene) и Джин (Jean) Кин. Этот фонетический абсурд на протяжении многих лет давал повод для многочисленных шуток в мой адрес: любой мой проступок или недостаток приписывался «моим генам». А если я совершал глупость, люди, ухмыляясь, язвили: «Это все гены!» Никого не волновало, что передача Джинами генов по наследству подразумевала половую связь. В насмешках таился двойной укол, поэтому они всегда оставались неопровержимыми.

Можете догадаться, с каким опасением я ожидал начала занятий по естествознанию в старших классах, когда мы приступали к изучению ДНК и генов. Я был уверен, что буду получать от одноклассников порцию острых шуточек каждый раз, когда учитель снова отвернется. А если не получал, то точно знал, что какой-нибудь умник думает именно об этом. В некоторой степени эта тревожность (по Павлову) не покидала меня даже тогда (или особенно тогда), когда я постепенно стал осознавать, каким огромным потенциалом и могуществом обладает ДНК. Я прошел испытание насмешками и в университете, где слово *ген* (*gene*) по-прежнему провоцировало остроты, иногда далеко не безобидные.

Конечно, ДНК будоражит мое воображение. В науке нет направления более дерзкого, чем генетика, поднимающая науку на такие высоты, которые едва доступны другим ее отраслям. Я вовсе не имею в виду всем известные (и весьма претенциозные) прогнозы, связанные с обнаружением панацеи от неизлечимых заболеваний. Открытие ДНК послужило новым толчком к развитию всех без исключения биологических дисциплин и кардинально изменило подход к изучению человека. В то же время ученые стараются не допустить доминирования темы ДНК в исследованиях по биологии человека, ведь человек не сводится только к собственному генетическому коду. Разговоры же о вмешательстве в святая святых биологии, об экспериментах с изменениями ДНК иногда принимают пугающий оборот.

ДНК – вещь неоднозначная. Благодаря ей в нашем распоряжении оказывается бесценный инструмент, позволяющий докопаться до глубин нашего прошлого. Благодаря открытию ДНК биология, можно сказать, превратилась в историческую науку. Только за последнее десятилетие генетика открыла перед нами кладезь древних историй, по значению сравнимых с библейскими сюжетами. Эти истории считались навсегда утраченными – ведь нас от них отделяет огромный временной отрезок. Кроме того, ученые не располагают достаточным количеством ископаемых находок, способных ответить на все вопросы антропологии и помочь сложить последовательный рассказ о том, как менялся наш генетический код на протяжении многих тысяч лет. Выяснилось, что этот рассказ записан в каждом из нас – история ДНК все это время хранилась в человеческом организме. В наших клетках-кельях собрано бесчисленное количество текстов, тщательно записанных крошечными монахами. Эти тексты содержат информацию о каждом дне, каждом часе

---

[1] Добро пожаловать в раздел «Сноски»! Все сноски в тексте книги ведут сюда. Здесь вы найдете отступления от темы главы, обсуждения, сплетни и заблуждения – все то, что имеет отношение к обсуждаемой теме, но чему не нашлось места в главе. К каждой сноске можно обращаться по отдельности, а можно прочитать все сразу, закончив главу, как своего рода послесловие к ней. Мужское имя Джин (Gene, сокращенная форма имени Eugene) – омоним английского слова gene (ген). Женское имя Джин имеет другое написание – Jean.

темных веков нашей с вами ДНК. Они никуда не делись, они терпеливо ждали того времени, когда человек научится их читать. В этой богатейшей библиотеке можно найти грандиозные саги, повествующие о том, как появился человек. Как из первобытной пыли он сумел превратиться в величайший биологический вид из всех обитателей нашей планеты. Некоторые из этих историй особенно поразительны, причем каждая удивляет по-своему.

Если бы я мог вернуться в прошлое и изменить что-то в своей жизни, то я (разумеется, после того, как выбрал бы другие имена для родителей) освоил бы игру на каком-нибудь другом музыкальном инструменте. И вовсе не из-за того, что был единственным парнем-кларнетистом в школьном ансамбле в четвертом, пятом, шестом, седьмом, восьмом и девятом классах (или не только из-за этого). Каждый раз я чувствовал себя ужасно неуклюжим, управляясь с бесчисленными клапанами, кольцами и отверстиями на кларнете. Стоит ли говорить, что мне не хватало практики игры. Я играл мало, потому что этого не выдерживали мои чересчур непослушные пальцы. Особенно сопротивлялись большие пальцы – они у меня слишком широкие и длинные. Во время игры на кларнете я скручивал пальцы в такие неуклюжие комбинации, что мне иногда хотелось попросту их переломать. В суставах постоянно что-то трещало и стучало. Бывало, большой палец попросту застывал в вытянутом положении, словно парализованный, и мне приходилось разрабатывать сустав свободной рукой. Одним словом, мои пальцы отказывались делать то, что смогла бы сделать любая девушка-кларнетистка. Я повторял себе, что получил этот недостаток по наследству от родителей.

После ухода из ансамбля у меня еще лет десять не было повода поразмышлять о теории, объясняющей мою «ловкость» рук и музыкальные способности. Такой повод вновь появился, когда я познакомился с биографией скрипача Никколо Паганини. Паганини был удивительно одаренным человеком: всю свою жизнь он опровергал слухи о том, что за талант продал душу дьяволу (к слову, тело Паганини на протяжении нескольких десятилетий не могли предать земле из-за запрета церкви, заподозрившей его в сделке с дьяволом). Дело в том, что Паганини действительно заключил сделку, но вовсе не с дьяволом, а с немногим менее могущественной силой – собственной ДНК. Можно с большой вероятностью предположить, что Паганини имел врожденное отклонение, объясняющее невероятную гибкость его пальцев. Соединительные ткани пальцев музыканта были настолько эластичны, что он мог отогнуть мизинец в сторону под прямым углом к ладони (попытайтесь сами!). Кроме того, он обладал невероятно широкой растяжкой кисти, что является для скрипача ключевым преимуществом.

Моя простая гипотеза о том, что людям «на роду написано» быть (или не быть) музыкантами, казалось, нашла подтверждение. Здесь мне следовало бы остановиться, но я продолжал изучать этот вопрос и выяснил, что подобный синдром (назовем его «синдромом Паганини»), вероятно, сопровождался серьезными симптомами, подрывавшими здоровье скрипача: боль в суставах, проблемы со зрением и дыханием, усталость были его постоянными спутниками. Я, например, отделывался тем, что после утренних репетиций нашего ансамбля попросту не мог разогнуть пальцы, а великий Паганини был вынужден отменять свои концерты на пике карьеры. В последние годы жизни ему пришлось вовсе отказаться от выступлений на публике. Тем не менее это едва ли не самый великий подарок судьбы, на который может рассчитывать человек: удивительный музыкальный талант и физический изъян, способствующий раскрытию и развитию этого таланта. И все же можно сказать, что именно этот изъян приблизил преждевременную кончину музыканта. Разумеется, Паганини не осознавал, какую сделку заключил с собственными генами, однако эта сделка состоялась, как и у всех нас. Она его сотворила и уничтожила.

ДНК вовсе не так просто устроена, чтобы я мог раскрыть все ее тайны. Некоторые ученые постфактум диагностировали генетические заболевания у Чарльза Дарвина, Авраама Линкольна и даже у египетских фараонов. Другие ученые разобрали саму ДНК по частям ради того, чтобы разгадать, как в ней сочетаются глубокие лингвистические свойства и удивительная математическая гармония. Стоит отметить, что каждый раз, когда я увлекался

новой отраслью знания (после музыки я с головой ушел в биологию, затем – в историю, математику, а позже, в университете, – в обществоведение), тема ДНК неизменно всплывала во всевозможных контекстах, объединяя порой далекие, не связанные между собой темы. Знакомую аббревиатуру можно было встретить и в материалах о людях, уцелевших после ядерного взрыва, и в статьях о безвременной кончине исследователей Арктики, и в работах, прогнозирующих почти полное исчезновение человеческого рода, и в публикациях о наследственной природе онкологических заболеваний. Наконец, в исследованиях, где, как в случае с историей Паганини, наука проливает свет на искусство, и наоборот – искусство проливает свет на научные загадки, как в случае с учеными, которым удалось диагностировать наследственные заболевания по портретам известных людей, живших много лет и веков назад.

В программу биологического класса входит обязательное изучение длины молекулы ДНК – значимость этого факта всегда остается недооцененной школьниками. Несмотря на то, что ДНК свернута в мельчайших ядрах наших крошечных клеток, в расплетенном виде она достигает невероятных размеров. Длина молекулы ДНК некоторых растительных клеток составляет 90 метров. Если все молекулы ДНК в организме человека вытянуть в воображаемую нить, ее можно было бы протянуть от Солнца до Плутона и обратно. Наконец, нитью из всех молекул ДНК земной биосферы можно было бы многократно оплести всю известную нам часть Вселенной. Чем больше таких метафор о свойствах ДНК попадалось мне в книгах, тем яснее я понимал, что удивительное свойство расплетаться – растягиваться на невероятную длину, и не только в пространстве, но и во времени – было у молекулы ДНК всегда, с момента ее возникновения. Любая деятельность человека оставляет след в ДНК. Эти чудесные молекулы сохраняют бесчисленные истории обо всем подряд – о музыке, спорте, даже о коварных микробах. Истории, записанные и хранимые ДНК, складываются в громадную по размерам и невероятно сложную для расшифровки и понимания летопись о появлении человека на Земле. В летописи ДНК содержится ответ на вопрос, как человек – одно из самых нелепых существ, порожденных природой, является одновременно и венцом ее творения.

* * *

И все же больше всего меня притягивает и неизменно подогревает мой интерес к ДНК то волнение, которое мы испытываем, открывая тайны генов. Подбирая материал к этой книге, я решил пройти один генетический тест, несмотря на весьма приличную его стоимость – 414 долларов. Следует отметить, что к прохождению теста я отнесся легкомысленно. Разумеется, я знал, что технология геномного тестирования имеет множество серьезных недостатков. Несмотря на то, что за ней стоят фундаментальные научные достижения, эта технология зачастую не приносит никакой пользы и не открывает ничего нового. Моя собственная ДНК может, к примеру, рассказать мне о том, что у меня зеленые глаза, но ведь у меня, черт побери, есть зеркало! Или из результатов анализа я узнаю, что мой организм плохо усваивает кофеин, но я это и так понимаю каждый раз, когда выпью на ночь кока-колы. Кроме того, сам процесс сбора образцов ДНК не внушал доверия. По почте я получил пластиковую трубочку с оранжевой крышечкой. В инструкции было сказано, что мне следует потереть щеки костяшками пальцев, чтобы во рту началось обильное слюнообразование. Затем я старательно начал плевать в трубочку, пока она, наконец, не наполнилась слюной на две трети. На это у меня ушло целых десять минут, ведь в инструкции говорилось, что для анализа нужна не просто слюна, а отборная, густая, сиропообразная. И у нее, как у разливного пива, не должно быть слишком много пенки! На следующий день я отправил этот сгусток генов по почте, надеясь, что моя ДНК расскажет мне что-нибудь новенькое о моих предках. Я не задумывался об анализе серьезно, пока не зашел на интернет-страничку лаборатории, чтобы зарегистрировать тест. Там я прочитал новую инструкцию о публикации конфиденциальной информации, которая может быть

далеко не обнадеживающей. Если у вас в роду были случаи рака молочной железы, болезни Альцгеймера или других неприятных заболеваний и – тем более – если мысль о том, что вы предрасположены к этим заболеваниям, вас пугает, программа, в которой отражаются результаты анализа, позволяет заблокировать подобную информацию. Достаточно лишь поставить галочку, и эта информация будет секретной даже для вас. Я очень серьезно задумался над этим, увидев поле для галочки напротив строчки «болезнь Паркинсона». Одно из самых ранних моих воспоминаний (и уж точно самое неприятное из них) связано с домом бабушки: я брожу по дому и заглядываю в одну из комнат, где доживал свои несчастные дни мой дед, разбитый болезнью Паркинсона.

Моему отцу всегда говорили о том, что он очень похож на своего отца. Мне тоже не раз указывали на внешнее сходство с дедом. Естественно, что у меня возникла мысль: когда я заглядывал в комнату в конце коридора и смотрел на поседевшую копию отца, прикованного к постели с металлическим поручнем, я видел себя в будущем. Помню, в той комнате было много белого цвета: стены, ковер, простыни, халат деда с завязками на спине. Помню, как дед склонялся через поручень, едва не опрокидываясь, – халат развязывался и сползал, а со лба свисала прядь седых волос. Я не уверен, что он меня видел, но когда я заглядывал в комнату и задерживался на пороге, не решаясь войти, дед издавал глубокий стон и его начинало трясти, отчего голос его сильно дрожал. Можно сказать, что деду в какой-то степени повезло: бабушка, всю жизнь проработавшая медсестрой, обеспечила ему домашний уход, и его регулярно навещали дети. Тем не менее он сильно сдал и умственно, и физически. Я отчетливо помню, что изо рта деда на подбородок постоянно стекали струйки густой слюны, в которой, как мы теперь знаем, полно ДНК. Тогда мне было пять лет или около того – я был слишком мал, чтобы понять это. Мне до сих пор стыдно, что я убегал, не решавшись войти.

А сейчас дела обстоят так, что незнакомые люди – и более того, я сам! – могут заглянуть в мою ДНК и увидеть, скрывается ли там цепочка самовоспроизводящихся молекул, которая стала причиной развития болезни Паркинсона у моего деда. Шансы, что этой цепочки в моих клетках нет, были весьма высоки: гены моего деда были разбавлены генами бабушки в их сыне Джине – моем отце, а его гены, благодаря генам моей мамы Джин, тоже передались мне не в полном объеме. Тем не менее вероятность наличия в моей ДНК гена, вызывающего болезнь Паркинсона, остается высокой. У меня, скорее всего, может развиться одна из форм онкологического или какого-либо другого прогрессирующего заболевания, которому я вполне могу быть подвержен. Не обязательно болезнь Паркинсона. Недолго думая, я заблокировал возможность выведения подобных результатов на экран.

Подобные семейные истории являются неотъемлемой частью генетики, как и всеобщая история человечества. Возможно, они даже важнее для генетики, поскольку в каждом из нас хранится хотя бы одна такая история. Именно поэтому эта книга, рассказывающая в первую очередь о летописи человеческой истории, хранящейся в ДНК, обращается и к отдельным сюжетам в контексте их связи с научными исследованиями в области ДНК, которые совершаются сегодня и будут совершены завтра. Открытия в области генетики и перемены, которые они повлекут, уже сравнимы с приливной волной, необъятной и неотвратимой. Тем не менее эта волна не обрушится разрушительным цунами на берег, где стоим мы с вами, нет! Это будут ласковые, спокойные волны, которые ощутит каждый из нас, постепенно, по одному. Прилив будет медленно ползти по берегу и доберется до всех, даже тех, кто думает, что стоит достаточно далеко от воды.

И все же у нас есть время подготовиться к этому неизбежному приливу. Как отмечают некоторые ученые, летопись, хранящаяся в ДНК, способна эффективно заменить старый университетский курс «Западная цивилизация» как самый грандиозный рассказ обо всех аспектах человеческого существования. Если нам удастся понять ДНК, мы восполним все пробелы в истории нашего происхождения, а также узнаем, на что способны человеческие тело и сознание. Кроме того, понимание пределов ДНК даст нам возможность узнать, на что наше тело и сознание не способны. Мы также должны быть готовы к тому, какие ответы

получим (а заодно и к тому, что не получим их вовсе) на самые сложные социальные вопросы, связанные с гендерными и расовыми отношениями. Готовы ли мы узнать, что агрессия или интеллектуальные способности являются врожденными? А возможно, приобретенными и, следовательно, корректируемыми? Мы должны решить, верить ли некоторым рьяным мыслителям, которые (признавая, что мы еще не до конца понимаем механизм функционирования ДНК) уже заявляют о возможности и даже нашей обязанности радикально совершенствовать биологические механизмы, развивавшиеся на протяжении миллиардов лет. Для сторонников этой точки зрения самый примечательный факт, связанный с ДНК, заключается в том, что наш вид просуществовал достаточно долго, чтобы наконец разгадать секрет ДНК и подчинить ее механизм своим интересам.

История изучения ДНК, которой посвящена эта книга, разворачивается и пишется ежеминутно. Каждая глава книги представляет собой подробный ответ на один вопрос. Летопись ДНК начинается с древнейших времен, когда на планете зародились микроорганизмы, охватывает периоды существования предков известных нам животных, подробно описывает времена сосуществования древних приматов, гоминидов и их соперников, в частности, неандертальцев, и, наконец, достигает кульминации, обращаясь к возникновению современного человека, создавшего культуру, обладающего сложной семиотической системой – языком и гипертрофированным мозгом. Однако ближе к финалу книги читатель обнаружит несколько важных вопросов, ответы на которые еще не найдены наукой или найдены не полностью. Многие вопросы, связанные с ДНК, остаются неясными. Так, мы до сих пор не можем ответить на один из главных вопросов: чем обернется для нас проникновение в многочисленные тайны ДНК и чем окончится этот великий эксперимент человечества?

Часть I. А, Г, Т, Ц и ты
Как читается генетический код

Глава 1. Гены. Энтузиасты. ДНК
Как живые существа передают свои черты детям?

Холод и зной, мороз и пламя, лед и огонь. У двух ученых, совершивших первые величайшие открытия в области генетики, было много общего – не только то, что они оба умерли в безвестности, никем не оплаканные и благополучно забытые почти всеми, кто их знал. Судьба распорядилась так, что наследие одного из них погибло в огне, а другой не сумел разгадать главную загадку в его жизни из-за зимних морозов.

Пламя, поглотившее великий труд, разгорелось зимой 1884 года в одном из монастырей на территории современной Чехии. Холодный январский день монахи потратили на разбор архива в кабинете недавно скончавшегося аббата Грегора Менделя: папки безжалостно опустошались, а их содержимое отправлялось в костер, разведенный тут же, во внутреннем монастырском дворике. Мендель был дружелюбным и очень одаренным человеком, и тем не менее к концу жизни он доставил немало хлопот монастырской братии. Он постоянно привлекал внимание правительства, становился причиной газетных слухов и даже вступил в открытое противостояние с местным земским начальником, одержав, в конце концов, победу. Никто из родственников Менделя не заявил о правах на архив, поэтому монахи попросту сожгли бумаги аббата. Их можно понять, ведь таким образом они пытались залечить и забыть рану, которая беспокоила их на протяжении долгих лет. К сожалению, свидетельств о том, как выглядел архив Менделя, не сохранилось, однако известно, что среди его бумаг была стопка сшитых листов или, возможно, блокнот в простой обложке, покрывшийся толстым слоем пыли. Пожелтевшие страницы наверняка сохранили наброски рисунков гороха и таблицы с числами (Мендель любил числа). Эти страницы сгорели так же, как и все остальные, превратившись в обычный пепел. В этом костре, разведенном как раз на том месте, где за много лет до этого стояла знаменитая теплица Менделя, было уничтожено

единственное письменное свидетельство открытия гена.

Зима 1884 года выдалась морозной, как многие прежние зимы и те немногие, что оставались у них впереди. Иоганн Фридрих Мишер, профессор физиологии одного из швейцарских университетов, изучал физиологию лосося. Долгие годы, на протяжении которых Мишер занимался и другими исследованиями, его волновала загадка серого пастообразного вещества, которое он выделил из спермы лосося. Поскольку сперма на открытом воздухе быстро теряет свои качества и становится непригодной для исследований, Мишер постоянно держал окна лаборатории открытыми настежь, охлаждая помещение старым, веками проверенным способом. Сам ученый, проводя исследования, изо дня в день работал в холоде швейцарской зимы. Любой эксперимент в таких условиях требовал нечеловеческой сосредоточенности и концентрации внимания, которые были свойственны Мишеру – это признавали даже те, кто был невысокого мнения об ученом. (На заре его научной карьеры случился такой курьез: однажды друзьям пришлось силой оттягивать Мишера от лабораторного стола, чтобы он не опоздал на собственную свадьбу, о которой он попросту забыл!) Несмотря на одержимость наукой, Мишер не достиг выдающихся результатов. Можно сказать, список его научных достижений был скуден. И все же он никогда не закрывал окон лаборатории, дрожа от холода каждую зиму из года в год, прекрасно понимая, что такой образ жизни медленно убивает его. К сожалению, ему так и не удалось проникнуть в тайну обнаруженного им светлосерого вещества – ДНК.

ДНК и гены, гены и ДНК. В наши дни эти слова воспринимаются как синонимы. В сознании современного человека гены и ДНК – это единое целое, как Гильберт и Салливан, как Уотсон и Крик. Тем более неудивительным и вполне логичным кажется тот факт, что Мишер и Мендель – оба вели отшельнический образ жизни, оба жили в Центральной Европе на расстоянии 600 км друг от друга и говорили на одном языке – одновременно (в 1860-е) открыли ДНК и гены. В этом усматривается не только логика, в этом было предопределение.

Тем не менее, чтобы понять, что на самом деле представляют собой гены и ДНК, необходимо развести, разделить эти понятия. Они вовсе не тождественны и никогда таковыми не были. ДНК *материальна* – это химическое соединение, клейкое вещество, которое можно потрогать. Гены также имеют физическую природу: они представляют собой длинные участки ДНК. И все же гены правильнее считать не материальными, а абстрактными единицами. Ген по сути является информацией, короткой историей, записанной на языке ДНК. Последовательность множества генов в молекуле ДНК образует более крупную структуру – хромосому. Хромосомы – это тома, в которых записаны многочисленные истории на языке ДНК. Они хранят большинство генов всех живых организмов. Хромосомы, в свою очередь, располагаются в ядрах клеток – своеобразных библиотеках, хранящих бесчисленные руководства по функционированию наших организмов.

Все эти структуры являются ключевыми понятиями генетики и играют важную роль в понимании механизма наследственности. Все они были открыты в XIX веке почти одновременно, однако еще около ста лет после открытия ДНК и генов никому не удавалось увидеть связь между ними. Как вы уже знаете, оба первооткрывателя умерли в безвестности.

Первой важнейшей вехой в истории науки о механизмах наследственности стал момент, когда биологи наконец поняли связь между генами и ДНК. Более того, в наше время попытки скорректировать и уточнить эту связь способствуют развитию генетики.

*** * ***

Мендель и Мишер приступили к научным исследованиям в эпоху расцвета обыденных теорий наследственности, в основном нелепых и диких, но местами по-своему оригинальных. Эти теории столетиями определяли представления людей о том, почему некоторые черты наследуются от предыдущих поколений.

Безусловно, не обязательно быть ученым, чтобы понимать, что дети похожи на своих

родителей. Рыжие волосы, облысение, лунатизм, срезанный подбородок и даже лишний палец на руке – все эти черты могут прослеживаться у представителей одного рода на протяжении столетий. Даже сказки, в которых запечатлено коллективное бессознательное, с древних времен рассказывали людям о том, как в бродяге легко можно было распознать «настоящего» принца или «настоящую» принцессу – ведь королевскую кровь и благородное происхождение не скроют ни лохмотья, ни облик лягушки.

Разумеется, это всего лишь здравый смысл. Тайна механизма наследственности (а значит и ответ на вопрос, как именно черты передаются из поколения в поколение) долгое время ставила в тупик и сбивала с толку ученых мужей. Попытки разгадать эту тайну приводили к появлению весьма причудливых теорий, которые были широко распространены до девятнадцатого века и продолжали влиять на представления людей о наследственности до наступления века двадцатого. Согласно одной из популярных в то время обыденных теорий наследственности – теории «материнских впечатлений», если женщина во время беременности увидит что-то страшное или перенесет сильное эмоциональное потрясение, ее впечатления передадутся малышу.

Так, одна женщина ела во время беременности слишком много клубники и родила малыша, с ног до головы усыпанного красными пятнами в форме ягод. Разумеется, если бы женщина ела чересчур много бекона, пятна малыша были бы другой формы. Другая женщина, будучи на сносях, ушибла голову о мешок с углем, и поэтому у новорожденного половина (именно половина!) головы была покрыта черными волосиками. Еще более зловещий случай зафиксирован врачами XVII века: беременную женщину испугали морские чудища, и вскоре она родила сына, покрытого чешуей. От младенца пахло морем, и питался он исключительно рыбой. Священники рассказывали прихожанам предостерегающую историю о женщине, которая склонила мужа-актера к соитию прямо за кулисами перед спектаклем. Муж в этом момент был в костюме и гриме своего персонажа. А играть он должен был не кого-нибудь, а самого Мефистофеля. Неудивительно, что зачатый в таких обстоятельствах ребенок родился с копытцами и рожками. У женщины, которую соблазнил однорукий бродяга, родился однорукий младенец. Ходили рассказы о девицах, которые во время беременности, не имея сил терпеть, сворачивали с оживленных улиц и справляли малую нужду за церковными оградками, а спустя какое-то время их дети долго страдали недержанием. Существовало поверье, что если женщина во время беременности носит в фартуке – как раз под животом – поленья для камина, то у нее обязательно родится мальчик с чересчур большим половым членом. Едва ли не единственный случай «наследования» положительных материнских впечатлений описан во Франции в 1790-е годы: в Париже у патриотически настроенной женщины, поддерживающей революцию, родился малыш, у которого на груди было родимое пятнышко в форме фригийского колпака – мягкой шапочки, напоминающей эльфийскую, со свисающим вперед верхом. Фригийский колпак был символом свободы молодой Французской республики, поэтому изумленное и растроганное правительство назначило матери малыша пожизненную пенсию.

Большинство обыденных представлений о наследственности пересекалось с религиозными верованиями. Люди долгое время вполне естественно считали врожденные дефекты (увеличенные глазницы, дополнительное сердце, обильный волосяной покров по всему телу) карой за грехи, проявлением божественного гнева или высшей справедливости, неизменно ссылаясь на цитаты из Библии. Так, в конце XVII века в Шотландии жестокий помощник шерифа по имени Белл арестовал двух женщин, по его мнению сектанток. Он привязал их к деревянным столбам, врытым в песок у самого моря – накатывающие волны прилива накрывали их с головой. Он оскорблял арестанток, издевался над ними, затем собственноручно утопил одну из них, которая была моложе и яростнее сопротивлялась. Позже, когда его спрашивали о том, что произошло, Белл без конца улыбался и шутил, что его жертвы, должно быть, весело проводят время в компании крабов. Злая шутка обернулась против самого Белла. Вскоре он женился, и все его дети появились на свет с врожденной аномалией – их недоразвитые ручки напоминали ужасные клешни. Этот изъян был

унаследован его внуками и правнуками. Современнику Белла вовсе не нужно было быть ученым библеистом, чтобы понять очевидное: за страшное беззаконие Белла были наказаны его потомки до четвертого колена, и не только они – случаи рождения детей с подобным пороком развития фиксировались в Шотландии вплоть до начала XX века.

Итак, сторонники теории материнских впечатлений верили в то, что на внутриутробное развитие малыша влияют внешние факторы. Другие теории основывались на убеждении в том, что главную роль в механизме наследственности играют факторы внутренние.

Одно из таких учений, получившее название преформизм, возникло из представлений средневековых алхимиков о возможности создать гомункула – микроскопического человечка. Гомункул воплощал собой философский камень биологии: вера в возможность его создания убеждала людей в том, что алхимики обладают силой богов. (Стоит отметить, что процесс создания гомункула был не таким уж величественным по сравнению с божественным творением. Согласно одному из рецептов, гомункул вызревает за шесть недель в результате брожения человеческой спермы, смешанной с конским навозом и мочой. Емкостью для этой смеси непременно должна была служить тыква.) К концу XVII века идея создания гомункула проникла в околонаучные круги, где нашла горячую поддержку некоторых ученых-натуралистов. Со временем появились представления о том, что гомункул есть внутри каждой женской яйцеклетки. Подобное предположение эффектно снимало вопрос о том, как из неживой смеси жидкостей получить живой эмбрион. Преформисты были уверены в бессмысленности спонтанного зарождения, поскольку полагали, что готовые гомункулы заранее сформированы в яйцеклетке (идея преформации), и для развития им необходим толчок – попадание в яйцеклетку сперматозоида. У этой идеи был один серьезный недостаток: как справедливо отмечали критики, она приводила к бесконечной регрессии – в организме одной женщины, словно в матрешке, должны храниться одновременно все ее будущие дети, а также их дети, и дети их детей.

Сторонники овизма[2] могли лишь ответить общей фразой о том, что Господь заключил весь род человеческий в утробу Евы в первый день творения (или все же в шестой день). Спермисты пошли еще дальше: согласно их представлениям, все человечество было заключено в каждом сперматозоиде Адама, словно сардины в банке (сперматозоиды во много раз меньше яйцеклетки). Даже с появлением первых микроскопов некоторые сторонники спермизма разглядели в сперматозоидах миниатюрных человечков.

Овизм и спермизм получили широкое распространение отчасти потому, что они объясняли сущность первородного греха: на момент изгнания Адама и Евы из рая мы все находились либо внутри первого мужчины, либо в утробе первой женщины, а следовательно, разделяем их участь и несем бремя проклятия. Однако не обошлось без теоретических загвоздок. Так, без ответа оставался занимательный вопрос: что же происходит с многочисленными некрещеными душами, которые гибнут при каждой эякуляции?

Несмотря на поэтичность, а местами и очаровательную непристойность, во времена Мишера эти теории вызывали насмешки биологов, которые верили в них не более, чем в бабушкины сказки. Ученые мужи стремились очистить науку от нелепых историй и фантазий о туманных «жизненных силах». Они надеялись объяснить механизмы наследственности и онтогенеза с помощью химии.

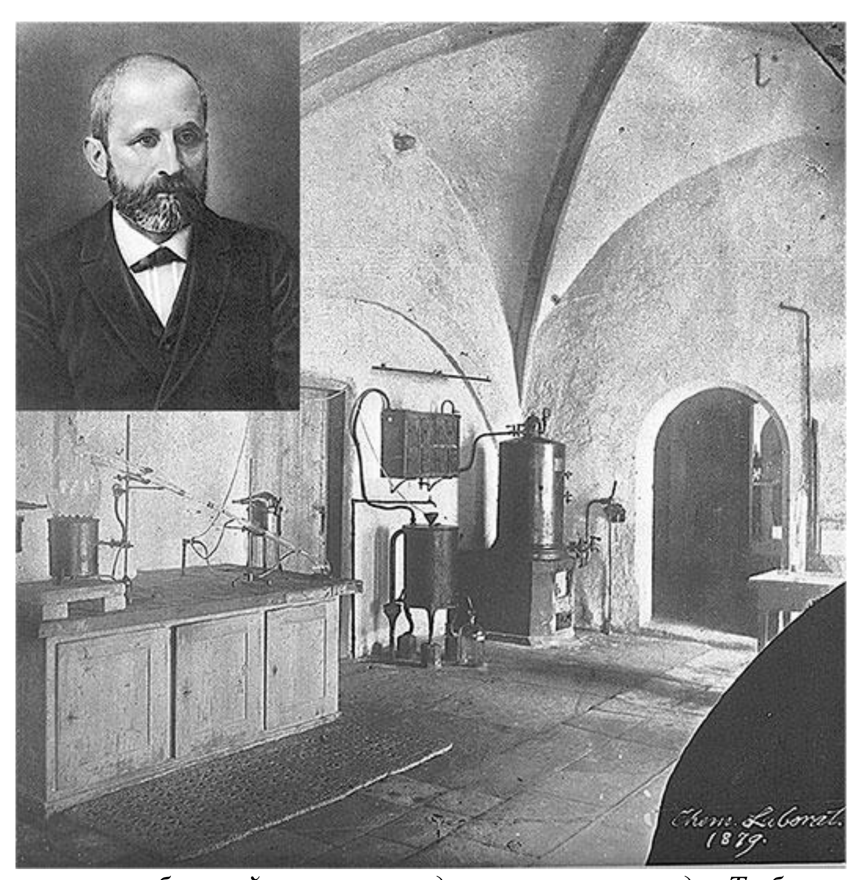
У Мишера изначально не было никаких планов вливаться в новую волну ученых, которые стремились разгадать давние загадки мироздания. Молодой швейцарец получил медицинское образование, желая продолжить семейное дело. Однако у Мишера появились проблемы со слухом (как осложнение после тифа), которые не позволяли ему пользоваться стетоскопом и затрудняли диагностирование некоторых заболеваний. Его отец, выдающийся гинеколог, предложил сыну продолжить научную карьеру. Так, в 1868 году молодой Мишер

---

[2] Овизм – система взглядов некоторых биологов XVII–XVIII веков, согласно которой взрослый организм был *предобразован* в женской яйцеклетке.

едет в немецкий город Тюбинген и поступает на работу в лабораторию, возглавляемую биохимиком Феликсом Гоппе-Зейлером. Лаборатория Гоппе-Зейлера располагалась в подвале живописного средневекового замка – в помещении, где когда-то размещалась королевская прачечная. Мишер работал в соседней комнате, некогда служившей замковой кухней.

Гоппе-Зейлер мечтал каталогизировать все химические соединения, входящие в состав клеток крови человека. Он уже давно исследовал эритроциты – красные кровяные тельца, и поручил Мишеру исследование состава лейкоцитов – белых клеток крови. Для нового ассистента это был настоящий счастливый случай, ведь лейкоциты (в отличие от эритроцитов) имеют внутри крошечные капсулы. Эти капсулы называются клеточными ядрами. В то время ученые, занимавшиеся исследованиями клетки, попросту оставляли ядро без внимания, поскольку не знали, какие именно функции оно выполняет. В клетке ученых по вполне понятным причинам интересовала прежде всего цитоплазма – жидкость, заполняющая практически весь объем клетки. Тем не менее Мишер был рад возможности исследовать нечто новое, неизвестное.



В этой лаборатории, бывшей кухне в подвале замка города Тюбинген (Германия), Фридрих Мишер (фото вверху слева) открыл ДНК (фото из архива библиотеки Тюбингенского университета)

Для изучения клеточных ядер Мишеру постоянно требовались свежие лейкоциты, поэтому он наладил связи с местной больницей. Больница была открыта для ухода за ветеранами, которые перенесли тяжелейшие операции по ампутации конечностей еще на полях сражений или страдали от последствий менее серьезных ран. Однако в клинике постоянно находились обычные тяжело больные пациенты, и каждый день больничный санитар доставлял пропитанные гноем пожелтевшие бинты в лабораторию Мишера. На открытом воздухе гной обычно превращается в слизь со специфическим зловонным запахом, поэтому Мишеру приходилось проверять запах каждого бинта и выбрасывать ткань, издающую гнилостный запах (за время доставки большинство бинтов обычно было уже

«испорчено»). Немногочисленные же бинты без запаха, на которых гной оставался «свежим», буквально кишели лейкоцитами.

Стремясь произвести впечатление (а на самом деле ставя под сомнение свой исследовательский талант), Мишер с большим энтузиазмом приступил к изучению ядра. Он работал так усердно, словно его усердие компенсировало тяжелые условия его исследований. Один из коллег позже вспоминал, что Мишер работал так, «словно в него вселился демон». Ежедневно ученый имел дело со всевозможными веществами, и без присущей ему одержимости он вряд ли совершил бы свое главное открытие, поскольку основное вещество – таинственная составляющая клеточного ядра – оказалось едва уловимым. Сначала Мишер промывал бесценный для него гной в теплом спирте, а затем в кислотной вытяжке из желудка свиньи, чтобы растворить клеточные мембраны. В результате этой процедуры ему удалось выделить из ядра серое пастообразное вещество. Предположив, что это белок, ученый стал исследовать его свойства. Выяснилось, что для неизвестного вещества не характерна усваиваемость, типичная для белков. Кроме того, открытое Мишером вещество, в отличие от белков, не расщеплялось в соленой воде, кипящем уксусе и разбавленной соляной кислоте. Тогда химик применил один из самых легких способов узнать состав вещества – жег его до тех пор, пока оно не разложилось на составные компоненты. Среди них предсказуемо оказались углерод, водород, кислород и азот, но тот факт, что вещество на 3 % состоит из фосфора, стал еще одним доказательством небелковой природы открытого соединения. Мишер был убежден, что обнаружил уникальное вещество; он назвал это вещество «нуклеином», а через много лет ученые дали ему другое название – дезоксирибонуклеиновая кислота, или ДНК.

После года тщательных исследований, осенью 1969-го, Мишер стоял у входа в бывшую королевскую прачечную – лабораторию Гоппе-Зейлера, готовый поделиться открытием со своим старшим коллегой. Пожилой ученый отнесся к открытию без особого энтузиазма: подняв брови и сморщив лоб, он высказал сомнения в том, что в состав ядра входит некое особое, небелковое вещество. Мишер наверняка допустил ошибку в исследованиях. Молодой ученый пытался возражать, однако Гоппе-Зейлер настоял на проведении повторных экспериментов – прежде чем опубликовать результаты своей работы, Мишеру предстояло пройти весь путь заново, шаг за шагом, бинт за бинтом. Снисходительность Гоппе-Зейлера нисколько не убавила уверенности Мишера в значимости своего открытия, и он без спешки приступил к тщательной проверке результатов. И даже после двух лет упорного труда, которые только подтвердили догадки молодого ученого, Гоппе-Зейлер согласился на публикацию Мишера только в сопровождении введения от своего имени. Во введении Гоппе-Зейлер уклончиво хвалил Мишера за то, что он «расширил наши представления… о составе гноя». Как бы то ни было, работа была опубликована в 1871 году, и благодаря ей Мишер справедливо считается первооткрывателем ДНК.

Вскоре после публикации Мишера были сделаны новые открытия, пролившие свет на загадку молекулы клеточного ядра. Так, протеже Гоппе-Зейлера установил, что в состав нуклеина входят молекулы нескольких типов: фосфаты, сахара (или дезоксирибозы), а также четыре типа кольцевидных соединений, получивших название азотистых оснований – аденин, цитозин, гуанин и тимин. Оставалось неясным, какие связи заставляют эти составные части складываться в одну молекулу. Именно эта неясность долгое время поддерживала мнение о странности и непостижимости неоднородной структуры ДНК. (В настоящее время ученым известно, как все эти компоненты соотносятся друг с другом в составе ДНК. Молекула ДНК образует двойную спираль, которая напоминает веревочную лестницу, скрученную в штопор. Остов каждой из цепей спирали – опорные канаты воображаемой лестницы – состоит из чередующихся фосфатов и сахаров. Перекладины лестницы – самые важные части молекулы – представляют из себя цепочки из соединенных между собой двух нуклеиновых оснований. Основания связываются между собой строго определенным образом: аденин (А) образует связи только с тимином (Т), а цитозин (Ц) только с гуанином (Г). Чтобы учащиеся не путали связи между азотистыми основаниями, им

предлагается такой мнемонический прием: запомнить пары слов Ананас – Тарелка (А – Т) и Цыпленок – Гнездо (Ц – Г).)

Тем временем другие открытия лишь подкрепляли репутацию ДНК как интереснейшего вещества. Во второй половине XIX века ученые обнаружили, что при делении клетки количество хромосом удваивается, и в каждой из двух новых клеток сохраняется их исходное количество. Это натолкнуло ученых на мысль о большой значимости хромосом – в противном случае клетки не стали бы так беспокоиться и удваивать их количество. Позже другие исследователи выяснили, что хромосомы передаются от родителей ребенку в неизменном виде. Еще один выдающийся немецкий химик установил, что хромосомы почти полностью состоят именно из ДНК. Оставалось взглянуть на это блестящее созвездие открытий хотя бы с малой толикой воображения, и из маленьких кусочков сложилась бы большая картина. Эту картину удалось сложить совсем небольшой группе ученых, которые благодаря всем перечисленным выше открытиям догадались, что ДНК играет ключевую роль в передаче наследственной информации. Загадочный нуклеин притягивал все больше внимания.

Мишеру, прямо скажем, очень повезло, что нуклеин вдруг стал объектом пристального внимания ученых – когда он сосредоточился на исследовании неизвестного и непонятного вещества, его карьерный рост приостановился. Поработав в Тюбингене, он вернулся в родной Базель, но руководство университета, куда он устроился работать, не выделило ему отдельной лаборатории. Его рабочее место находилось в углу помещения, которое он делил с другими сотрудниками. Химический анализ веществ ученый был вынужден проводить в старом коридоре (оказалось, что замковая кухня не лучшее место для химической лаборатории). Кроме того, теперь он должен был заниматься преподаванием. По натуре Мишер был замкнутым, даже холодным человеком – среди людей он чувствовал себя некомфортно. Несмотря на то, что он тщательно готовился к лекциям, как преподаватель Мишер не состоялся. Студенты вспоминали о нем как о «неуверенном в себе, суетливом… близоруком… сложно излагающем мысли, нервном» человеке. Мы привыкли думать о великих ученых как о людях энергичных, способных передавать свой азарт всем окружающим, но у Мишера не было ни харизмы, ни даже потенциала для ее развития. Поскольку преподавание лишь тяготило его и даже негативно сказывалось на самооценке, Мишер решил вновь посвятить все свое время научным исследованиям.

Оправдывая слова одного наблюдателя, который назвал ученого «поклонником малоприятных выделений организма», Мишер продолжил изучать ДНК, но теперь источником нуклеина для него служил не гной, а сперма. Половые клетки, содержащиеся в сперме, напоминали нуклеиновые снаряды – ДНК в них было предостаточно, а ненужной для исследований цитоплазмы гораздо меньше. Кроме того, Мишер нашел удобный источник ДНК: он проводил исследования на сперме лосося, которым Рейн, протекавший неподалеку от университета, просто кишел, особенно осенью и зимой. В период нереста яички лосося сильно набухают, увеличиваясь в размере в 20 раз по сравнению с обычным периодом (яичко лосося в период нереста может весить до 0,5 кг). Наловить рыбы для исследований не составляло никакого труда: при желании Мишер мог бы протянуть леску в Рейн прямо из окна лаборатории. Из каждого яичка рейнского лосося ученый высвобождал миллионы озадаченных крошечных пловцов. Единственный недостаток работы с таким материалом заключался в том, что сперма лосося начинает разлагаться при более-менее комфортной для человека температуре. Мишер приходил на рабочее место в холодные предрассветные часы, раскрывал настежь окна лаборатории, пока температура в помещении не падала примерно до 2 °C – только тогда можно было приступать к работе. Еще одно неудобство было связано с тем, что Мишер иногда разбивал лабораторную посуду, а поскольку он был совсем не богат, то не мог покупать новые стеклянные изделия, необходимые для опытов. Чтобы закончить исследования, он потихоньку уносил из дома в лабораторию изделия из фарфорового сервиза своей любимой женушки.

Исследования спермы лосося, проводимые Мишером, а также результаты работы его

коллег, которые изучали состав других клеток, помогли ученому прийти к выводу о том, что все клеточные ядра содержат ДНК. Мишер даже предложил новое определение клеточных ядер, сильно различающихся по форме и размеру – «структурный компонент клетки, содержащий нуклеин (ДНК)». И хотя ученого совсем не волновала собственная репутация, это смелое предложение могло бы нанести по ней последний сокрушительный удар. Если бы оказалось, что ДНК не играет никакой значимой роли в организме человека, Мишер, по крайней мере, остался бы первооткрывателем состава загадочного ядра. Но, как вы понимаете, ДНК никак не могла оказаться незначимой. Несмотря на то, что Мишер во многом был прав в своем определении ядра, другие ученые скептически отнеслись к его откровенно преждевременному предложению. Его современникам не хватало доказательств. И если ученые все же согласились бы с предложенным определением ядра, они ни за что не поддержали бы его очередное, еще более смелое предположение о важной роли ДНК в передаче наследственной информации. Их скептицизм подкреплял тот факт, что Мишер понятия не имел о том, каким образом ДНК передает наследственную информацию. Как и многие ученые того времени, Мишер сомневался, что сперматозоид передает что бы то ни было яйцеклетке: он предполагал (и в подобных предположениях слышатся отголоски представлений о гомункулах), что в яйцеклетке изначально содержатся все элементы, необходимые для развития новой жизни. Он, скорее, считал, что нуклеин, содержащийся в сперме, действовал как своего рода химический дефибриллятор, запускающий работу яйцеклетки. К сожалению, у Мишера не было времени на дальнейшие исследования, которые подтвердили бы его правоту. Он должен был вернуться к преподаванию. Кроме того, по поручению швейцарского правительства Мишеру пришлось выполнять «неблагодарную и скучную» работу – готовить доклады о качестве питания в тюрьмах и начальных школах. Несколько лет (а точнее – суровых швейцарских зим) работы в лаборатории при открытых окнах пагубно сказались на его здоровье: Мишер ослаб и заболел туберкулезом. В конце концов, он отказался от исследования ДНК.

Тем временем в умах других ученых сомнения относительно значимости ДНК только крепли, перерастая в агрессивное неприятие идеи. Снижению интереса к ДНК способствовало новое открытие: состав ДНК ограничивается фосфатами, сахарами и основаниями А, Г, Ц, Т, а вот в хромосомах есть кое-что поинтереснее. Оказалось, что хромосомы содержат белковые цепочки, которые гораздо больше подходили на роль ключа к разгадке химического механизма наследственности. Дело в том, что хромосомные белки состоят из двадцати разных элементов – аминокислот. Каждый из этих элементов мог бы служить отдельной «буковкой» для написания химического кода. Казалось, из этих «букв» можно было составлять бесконечное количество «текстов», что объяснило бы удивительное многообразие самой жизни. По сравнению с этим открытием, структурные элементы ДНК – А, Г, Ц и Т – казались до уныния простыми, словно четырехбуквенный алфавит пиджина с минимальными выразительными возможностями. Многие ученые решили, что функции ДНК сводятся лишь к хранению фосфора, необходимого для жизнедеятельности клетки.

К сожалению, даже сам Мишер начал сомневаться в том, что ДНК содержит достаточное количество элементов для кодирования информации. Он также стал задумываться о роли белков в передаче наследственной информации и предположил, что белки кодируют информацию боковыми ответвлениями собственных молекул, располагающимися под разными углами (действуя, как своего рода химический семафор). Тем не менее оставался неясным важный вопрос: каким образом сперматозоиды передают эту информацию яйцеклетке. Мишер был в замешательстве. В конце жизни он снова обратился к ДНК и продолжал настаивать на том, что именно это вещество является важнейшим механизмом наследования информации. Однако его исследования почти прекратились: он был вынужден все больше времени проводить в альпийских санаториях для больных туберкулезом. Находясь в шаге от разгадки одной из величайших тайн жизни, в 1895 году Мишер слег с воспалением легких и вскоре скончался.

Дальнейшие исследования ДНК еще больше ослабили теорию Мишера и укрепили веру

ученых в то, что если хромосомы контролируют процесс наследования, то сама информация содержится именно в хромосомных белках, а не в ДНК. После смерти Мишера его дядя, тоже ученый, издал письма и неопубликованные статьи племянника под общим названием «Избранное», подходившим скорее сборнику рассказов или повестей. Составитель написал введение к этой книге, в котором с уверенностью сказал: «Значимость Мишера и его научного труда никогда не уменьшится. Напротив, она лишь возрастет, а его открытия и идеи станут семенами будущих плодов науки». В то время казалось, что эти теплые слова близкого человека выражают тщетные надежды: в некрологах Мишера нуклеин почти не упоминался. Казалось, что и ДНК, и Мишер окончательно отошли в науке на второй план. Тем не менее Мишер не умер в забвении – в научных кругах, пусть и весьма узких, его помнили.

* * *

Грегор Мендель при жизни прославился вовсе не открытием, а скандалом. По собственному признанию, Мендель постригся в монахи Августинского монастыря вовсе не из-за благого набожного порыва, а потому, что орден оплачивал все расходы нового брата, в том числе обучение. Мендель родился в крестьянской семье, которая смогла дать сыну начальное образование в сельской школе только потому, что ее открыл дядя Менделя. Чтобы Грегор мог учиться в философских классах института Ольмюца, одна из сестер пожертвовала часть своего приданого. Когда все расходы Менделя стали оплачиваться церковью, он поступил в Венский университет, где изучал естественные науки. Среди его преподавателей были известные ученые. Так, опыт, демонстрирующий эффект Доплера, Менделю-студенту показывал и объяснял сам Кристиан Доплер (правда, Доплер сперва отказал Менделю в посещении своего курса, поскольку, вероятно, был наслышан о том, что во время контрольных работ и экзаменов у студента случались нервные срывы).

Аббат монастыря Святого Фомы, где Мендель был пострижен в монахи, поощрял его увлечение наукой и статистикой отчасти из корыстных побуждений: аббат полагал, что применение научного подхода к ведению хозяйства поможет монастырю увеличить поголовье овец и урожай фруктов и винограда, а следовательно, вылезти из долгов. Но у Менделя хватало времени и на другие интересы: в течение нескольких лет он составлял карту солнечных пятен, следил за ураганами, держал пасеку и разводил пчел (следует сказать, что представители одной из пород, выведенных Менделем, оказались настолько агрессивными и мстительными, что их пришлось уничтожить), а также основал Австрийское метеорологическое общество.

В начале 1860-х годов, незадолго до того, как Фридрих Мишер был вынужден отказаться от медицинской практики и уйти в науку, Мендель стал проводить на первый взгляд довольно простые опыты на горохе в монастырском саду. Он выбрал горох не только потому, что любил его есть и был не прочь иметь постоянный источник любимого вкуса. Он выбрал горох еще и для чистоты эксперимента: ни пчелы, ни ветер не опыляли цветки его гороха (горох в обычных условиях – самоопылитель), поэтому Мендель мог наблюдать, какие именно растения скрещиваются между собой. Кроме того, ученый монах придавал большое значение двойственной (так сказать, «либо-либо») природе растений гороха: стебли у растений либо высокие, либо низкие; семена либо зеленые, либо желтые; горошины либо морщинистые, либо гладкие – третьего не дано. К слову, с этой особенностью гороха связан первый важный вывод, к которому пришел Мендель в ходе своих исследований: в паре альтернативных признаков один из признаков «доминирует» над другим. Например, при скрещивании чистой линии гороха с зелеными семенами с чистым растением гороха с желтыми семенами, у всех растений-потомков семена будут желтыми. Вывод: желтый цвет семян – доминирующий признак.

Важно отметить, однако, что второй признак – зеленый цвет семян – не исчезает у потомков полностью. Когда Мендель скрестил растения «второго поколения» друг с другом

(все они отличались желтым цветом семян), среди полученных гибридов было несколько растений с зелеными семенами – один гибрид с рецессивным признаком (зелеными семенами) на три гибрида с доминирующим признаком (желтыми семенами). На других признаках их расщепление в соотношении 3:1 также подтвердилось[3].

Не менее важным оказался вывод Менделя о том, что наличие одного доминантного или рецессивного признака не влияет на наследование другого признака – каждый признак наследуется независимо от других. Например, несмотря на то, что высокий стебель является доминирующим признаком, а короткий – рецессивным, растение с коротким стеблем может иметь желтые семена (доминирующий признак). И наоборот – у растения с высоким стеблем (доминирующий признак) может проявляться рецессивный признак – зеленые семена. Каждый из семи признаков, которые изучал Мендель, например гладкие горошины (доминирующий) или морщинистые (рецессивный), фиолетовые (доминирующий) или белые (рецессивный) цветки, наследовался растениями гороха независимо от других.

Эксперименты Менделя были удачными потому, что он сконцентрировался на отдельных, независимых признаках в отличие от других ученых-садоводов, увлеченных механизмами наследования. Если бы Мендель описывал сходство растения с «родителями» в

---

[3] Здесь предлагается вспомнить менделевское отношение. Если вы помните, что это такое, можете спокойно возвращаться к тексту главы. Однако непременно возвращайтесь в этот раздел – среди сносок будет чем поживиться, обещаю.

Итак, напомню: Мендель экспериментировал с доминантными признаками (например, высокий стебель; обозначаются буквой *A*) и рецессивными признаками (например, низкий стебель; обозначаются буквой *a*). У растений и животных есть по две копии каждого гена – одна от матери, другая от отца. Так, при скрещивании растений *AA* с растениями *aa* (см. схему внизу слева) Мендель получал растения с генами *Aa* и, следовательно, с высоким стеблем (поскольку *A* доминирует над *a*):

|A|
A| |A|a|
a|Aa| A|AA|
Aa| Aa|
a|Aa| a|Aa|aa
Aa| |

Результаты скрещивания растений *Aa* с любым другим растением (см. схему справа сверху) были намного интереснее. Растение с геном *Aa* передает потомку один из признаков – *A* или *a* , поэтому в результате скрещивания могут появиться растения с геном *AA, Aa, aA* или *aa* . Первые три случая – это растения с высоким стеблем, а четвертый – растение с низким стеблем, несмотря на то, что оно появилось в результате скрещивания двух высоких растений. Это и есть расщепление признаков в отношении 3:1. Для полной ясности отмечу, что это отношение «работает» у всех растений и животных, а не является особенностью скрещивания растений гороха.

Еще одно менделевское отношение проявляется при скрещивании *Aa* с *aa* . В этом случае половина потомства унаследует ген *aa* и не будет иметь доминантного признака, а половина – ген *Aa* и доминантный признак соответственно.

|A|a|
a|Aa|aa|
a|Aa|aa|

Расщепление признаков в соотношении 1:1 часто встречается в роду, где какой-нибудь доминантный признак проявляется редко либо внезапно возникает вследствие мутации, поскольку редкий ген *Aa* будет часто скрещиваться с распространенным *aa* .

Генетики постоянно сталкиваются с менделевскими отношениями 3:1 и 1:1 в действии. Первый рецессивный человеческий ген (обусловливающий окрашивание мочи в темный цвет) был открыт учеными в 1902 году. Три года спустя открыли первый доминантный человеческий ген, «отвечающий» за аномально короткие пальцы.

целом, ему пришлось бы учитывать слишком много признаков. Все признаки растений, полученных в результате скрещивания, сложились бы в запутанный пестрый коллаж «материнских» и «отцовских» черт. (Чарльз Дарвин тоже разводил горох и экспериментировал с растениями, однако ему не удалось разгадать механизм наследования признаков по описанной выше причине – он пытался объяснить все сходства и отличия сразу.) Мендель сужал задачу каждого эксперимента до изучения одной черты, поэтому смог догадаться, что наследование каждой черты зависит от отдельного фактора. Мендель не использовал слово «ген», однако он говорил о структурных единицах наследственности, которые мы сегодня называем генами. Горох Менделя стал ньютоновским яблоком в биологии.

Мендель не только поставил биологию на новый качественный уровень, но и сформировал надежные математические основы генетики. Его очень увлекала статистическая обработка данных метеорологии, например, составление из ежедневных показаний барометра и термометра общей картины климатических данных. Тот же подход Мендель применял и при разведении гороха, от отдельных растений переходя к общим законам наследственности. Кстати, уже больше века из уст в уста передается порочащее ученого мнение о том, что именно в применении этого подхода Мендель сильно увлекся и позволил своей страсти к идеально точным данным ввести себя в заблуждение.

Если подбросить монету тысячу раз, то орел и решка выпадут примерно по пятьсот раз, но у вас вряд ли получится ровно по пятьсот орлов и решек, поскольку результат каждого броска монетки случаен. Подобным образом из-за случайных факторов результаты экспериментов нередко отклоняются от теоретических прогнозов. Следовательно, соотношение 3:1 полученных в результате скрещивания растений с высоким и низким стеблем (и другими признаками, которые исследовал Мендель) является приблизительным. Тем не менее Мендель утверждал, что расщепление признаков в соотношении 3:1 без каких-либо погрешностей наблюдалось на материале нескольких тысяч растений гороха. Современные генетики ставят данное утверждение под сомнение. Одна из новейших статистических программ вычислила, что погрешность вычислений Менделя, известного своей педантичностью в расчетах, которая отражена в журналах учета данных и описаниях метеорологических экспериментов, составляет менее одной десятитысячной.

Многие историки на протяжении десятилетий защищали Менделя, утверждая, что ученый был абсолютно прав либо допустил ошибки в расчетах неосознанно. В то время требования к публикации и верификации данных отличались от современных (один из симпатизирующих Менделю историков даже предположил без всяких на то оснований, что у ученого был чересчур рьяный ассистент, который знал, каких именно результатов ожидает Мендель, и тайком удалял лишние растения, чтобы ученый был доволен экспериментом). Записи хода исследований, сделанные самим Менделем, были сожжены почти сразу после его смерти, поэтому мы не знаем наверняка, фальсифицировал ли ученый данные. Как это ни парадоксально, если Мендель намеренно вносил исправления в полученные данные, это говорит о его удивительной проницательности: выходит, он интуитивно, не опираясь на доказательства, пришел к открытию «золотого» соотношения генетики 3:1. Не следует забывать, что Мендель был монахом и мог сфальсифицировать данные намеренно, чтобы превратить несовершенные данные в более убедительные и показать всем то, что ему было дано понять в результате откровения.

Интересно, что никто из современников Менделя не заподозрил его в мошенничестве – отчасти потому, что никто попросту не относился к этим экспериментам всерьез. В 1865 году на одной из научных конференций Мендель выступил с докладом о механизмах наследственности растений гороха. Современник ученого и очевидец отметил: «Аудитория отнеслась к докладу так, как любая аудитория, сталкивающаяся с большим количеством математических данных и расчетов, которые она не в силах осмыслить, – Менделю не задали ни одного вопроса, и обсуждение затронутых их тем не состоялось». Казалось, после такой реакции научного сообщества можно было не продолжать исследования. Тем не менее в

1866 году Мендель публикует результаты своих опытов. В итоге ни отзывов, ни откликов. Снова тишина.

Мендель продолжал исследования на протяжении нескольких лет, однако в 1868 году шансы на то, что ему удастся когда-нибудь повысить научную репу тацию, резко уменьшились, – его избрали аббатом. Мендель не имел опыта управления, поэтому ему пришлось многому учиться. Ежедневные заботы по управлению монастырем Святого Фомы заняли все время, и для опытов с растениями его совсем не осталось. Кроме того, новая должность предполагала новые привилегии. Жирная пища и сигары (Мендель выкуривал по 20 сигар в день и вскоре набрал лишний вес; его пульс в состоянии покоя достигал 120 ударов в минуту) привели к тому, что он стал меньше двигаться, и работа в саду и теплицах перестала приносить ему былое удовольствие. Один из посетителей монастыря вспоминал, что аббат Мендель пригласил его прогуляться по саду и с радостью обратил внимание на цветущие растения гороха, однако при первом же вопросе о его экспериментах аббат сменил тему, слегка смутившись. Когда его спросили, как ему удалось вырастить одинаковые высокие растения гороха, Мендель осторожно ушел от разговора: «Есть один небольшой секрет, а также одна история, связанная с ним, однако она слишком долгая и отнимет много времени».

Научная карьера Менделя не состоялась во многом потому, что ученый потратил много времени на политические распри и споры, особенно вокруг вопроса отделения церкви от государства (по его научной деятельности этого не скажешь, но Мендель и правда мог проявить огненный темперамент в отличие от холодного и рассудительного Мишера). Мендель был едва ли не единственным аббатом-католиком с либеральными политическими взглядами, однако либералы, находившиеся у власти в Австрии в 1874 году, не оправдали его надежд. Например, ими был отменен закон о том, что монастыри не могут облагаться налогами. Отныне монастырь Святого Фомы должен был ежегодно платить в государственную казну 7300 гульденов (что составляло 10 % предполагаемых доходов монастыря). Мендель, в гневе от того, что его предали те, кого он долгие годы поддерживал, выплатил лишь часть суммы и наотрез отказался отдавать остальное. В ответ правительство наложило арест на имущество ферм, принадлежавших монастырю Святого Фомы. В аббатство даже прибыл шериф, который должен был конфисковать монастырскую мебель. Мендель встретил противника в аббатском облачении у монастырской ограды. Чиновник смутился, опустил глаза и, так и не решившись ступить на территорию аббатства, уехал ни с чем.

Как Мендель ни старался, его усилия по отмене нового закона были тщетны. В какой-то момент он превратился в настоящего жалобщика. Стремясь возместить ущерб и вернуть утраченную прибыль, он только и занимался тем, что писал законодателям длинные письма, в которых многословно затрагивал сложные вопросы клерикального налогообложения. Юрист, современник Менделя, с сожалением отмечал, что ученый «был очень подозрительным и считал, что его окружают только враги, предатели и интриганы». Благодаря так называемому «делу Менделя» аббат, а в прошлом ученый, стал известным, а точнее, печально известным, во всей Вене. Принимая во внимание неблаговидную репутацию, преемник Менделя принял решение сжечь архив после смерти непримиримого аббата, надеясь прекратить бессмысленные споры и спасти репутацию братства. В этом огне были утрачены и бесценные записи о ходе опытов с растениями гороха.

Мендель скончался в 1884 году, когда конфликт между государством и церковью был в самом разгаре. Сиделка нашла его мертвым на диване – у него отказали сердце и почки. Нам известна причина смерти аббата, потому что Мендель боялся быть похороненным заживо и завещал подвергнуть свое тело вскрытию. В каком-то смысле обеспокоенность Менделя тем, что его могут похоронить преждевременно, оказалась пророческой: на протяжении 35 лет после его смерти лишь 11 ученых упомянули его работу о механизмах наследственности, которая в наше время считается классическим трудом генетики. Да и те немногие ученые, которые обращались к публикации Менделя, писали в основном о сельском хозяйстве и

воспринимали его опыты как увлекательные инструкции по выращиванию гороха, а не как источник открытия общих закономерностей наследственности. Таким образом, ученые действительно похоронили теории Менделя слишком рано.

Тем временем биологи все глубже проникали в тайны строения клетки, и их новые открытия (если бы они только знали!) подтверждали догадки Менделя. Важнейшими из них стали открытия точных соотношений распределения признаков у потомков, а также цельных фрагментов, с помощью которых хромосомы передают наследственную информацию, – эта идея перекликается с идеей цельных наследственных признаков, выделенных Менделем. Именно поэтому три биолога, которые, штудируя сноски и примечания научных трудов конца XIX века, независимо друг от друга обнаружили публикацию о растениях гороха и поняли, как тесно выводы Менделя связаны с их собственными исследованиями, решили немедленно воскресить научную репутацию покойного монаха.

Менделю приписывается фраза, сказанная будто бы одному из его коллег: «Мое время еще придет». Так и случилось. После 1900 года менделизм стал быстро распространяться в научных кругах, причем его приверженцы обладали таким идеологическим запалом, что учение Менделя составило серьезную конкуренцию теории естественного отбора Чарльза Дарвина в борьбе за звание первостепенной биологической теории. Многие генетики считали дарвинизм и менделизм взаимоисключающими теориями, а некоторые ученые прилагали немалые усилия для того, чтобы имя Дарвина ушло в небытие, безвестность, хорошо знакомую Фридриху Мишеру.

Глава 2. Дарвин на краю гибели
Почему генетики решили отказаться от естественного отбора?

Иной раз судьба подыскивает для нобелевских лауреатов самые неожиданные занятия. В конце 1933 года, вскоре после присуждения высшей научной награды Томас Хант Морган получил от своего ученика и многолетнего сотрудника Кэлвина Бриджеса отчаянное письмо с просьбой о помощи: Бриджес в очередной раз запутался в своих амурных делах.

За несколько недель до этого, в поезде, идущем через весь североамериканский континент, любвеобильный ученый познакомился с мошенницей из Гарлема. Женщина скоро сумела убедить его, что она принцесса одного из индийских княжеств и что ее отец, несметно богатый махараджа, только что открыл (вот так совпадение!) на Индостане научно-исследовательский институт, который будет заниматься генетикой дрозофил – именно той областью науки, в которой работали Бриджес с Морганом. Покровитель науки искал ученого на должность директора института, и «принцесса» предложила эту должность своему попутчику. Бриджес с его темпераментом Казановы, пожалуй, в любом случае спутался бы с этой женщиной, но открывшиеся карьерные перспективы лишь придали ей обаяния в его глазах. Влюбленный по уши, он пустился предлагать коллегам работу в Индии и, казалось, не замечал обыкновения «Ее Высочества» делать огромные долги каждый раз, когда они весело проводили время. Собственно, в отсутствие Бриджеса мнимая принцесса выдавала себя за его жену и записывала на его счет все, что можно. Когда вскрылась правда, она попыталась вытянуть из него еще больше денег, угрожая судом «за то, что он перевез ее через границы штатов с аморальными целями». Охваченный паникой и смятением – несмотря на свою «взрослую профессию», Бриджес был довольно инфантилен – он обратился к Моргану.

Морган, конечно, посоветовался со своим вторым ассистентом, Альфредом Стертевантом. Как и Бриджес, Стертевант работал с Морганом не один десяток лет, и на долю этого трио приходилось несколько наиважнейших в истории генетики открытий. Стертевант и Морган в душе осуждали увлечения и выходки Бриджеса, но дружеское расположение к нему было сильнее любых осуждений. Они решили использовать статус Моргана. Они пригрозили женщине выдать ее полиции и не оставляли ее в покое до тех пор, пока липовая принцесса не исчезла, сев на ближайший поезд. Морган укрывал Бриджеса,

пока ситуация не утряслась[4].

Приглашая Бриджеса в ассистенты, Морган никогда бы не подумал, что однажды будет относиться к нему как к хорошему приятелю. Никогда он не смог бы представить себе большую часть того, что произошло в его жизни. Когда-то он трудился, прозябая в безвестности, а после стал едва ли не самым влиятельным ученым-генетиком. Когда-то он работал в тесной каморке на Манхэттене, а спустя годы стал заведовать просторной лабораторией в Калифорнии. Годами он окружал своих «мушиных мальчиков» заботой и нежностью, а после отражал нападки со стороны бывших ассистентов, обвинявших его в краже чужих идей. Когда-то он яростно боролся против засилья амбициозных научных теорий, а через несколько лет не только уступил, но и сам способствовал распространению двух самых амбициозных теорий во всей биологии.

За последнее Морган прежний, скорее всего, презирал бы Моргана нынешнего. Начало деятельности Моргана относится ко времени, крайне интересного для историков науки, – рубежу XIX–XX веков, когда в биологии развернулась настоящая «гражданская война» между генетикой Менделя и учением Дарвина о естественном отборе. Накал страстей был высок, и, по мнению большинства ученых, одну из двух теорий непременно ожидал разгром. В этом противостоянии Морган старался сохранять нейтралитет, поначалу отказавшись принять чью-либо сторону. Обе теории казались ему чересчур умозрительными, а такие построения Морган совершенно не уважал и вообще готов был объявить теорию ненаучной, если не видел своими глазами фактов, подтверждающих ее. Часто бывает, что науку двигают вперед блестящие теоретики, которым удается предельно ясно сформулировать свои идеи. В Моргане воплотился противоположный тип ученого – недоверчивый, упрямый, без склонности к рассуждениям, внимательный только к фактам.

Тем не менее именно благодаря его неопределенной позиции многие последовали за ним, пока адепты Дарвина и Менделя топили друг друга в презрении. Поначалу Морган не доверял ни учению о наследственности, ни теории естественного отбора, но его кропотливые опыты с дрозофилами позволили разглядеть в каждой из двух теорий свою полуправду. Моргану (вместе с группой талантливых сотрудников) удалось в конце концов объединить генетику и эволюционизм и вплести их в величественный гобелен современной биологии.

*** * ***

Упадок дарвинизма, который еще называют его «затмением» начался в конце XIX века по вполне понятным причинам. Прежде всего, признавая эволюцию, биологи отвергали дарвиновскую трактовку ее механизма. Естественным отбором, выживанием наиболее приспособленных особей невозможно было объяснить те изменения, о которых говорил Дарвин. Считалось, что единственная функция естественного отбора – уничтожать слабейших, и это положение особенно часто подвергалось критике, ведь тогда непонятно, откуда берутся новые или выгодные признаки. По словам современника, естественный отбор объясняет выживание наиболее приспособленных, но не их появление. Дело усложнил еще сам Дарвин, который настаивал, что естественный отбор протекает крайне медленно, закрепляя ничтожно малые различия между особями. Больше никто из ученых не верил, что такие незначительные изменения могут за долгий срок привести к большим отличиям; об эволюции предпочитали думать как о скачкообразном процессе. Даже Томас Гексли, «бульдог Дарвина», припоминал впоследствии, что пробовал убедить Дарвина (к его неудовольствию), будто развитие видов иногда происходит скачкообразно. Дарвин остался непоколебим: он признавал только бесконечно малые шаги.

Уже после смерти Дарвина (ученый скончался в 1882 году) набрали силу и другие

---

[4] Подробности личной жизни Бриджеса приведены в книге «Повелители мухи» (Lord of the f y) Роберта Кёлера.

аргументы против естественного отбора. Как показали статистики, распределение значений какого-либо признака у особей одного вида обычно образует колоколообразную гауссову кривую: 

. Так, рост у большинства людей средний, а численность людей, имеющих рост больше и меньше среднего, плавно убывает к обоим концам шкалы. У животных такие признаки, как скорость, сила или сообразительность, тоже распределены по такой кривой, и по выраженности каждого признака многие особи оказываются средними. Ясно, что естественный отбор искоренит медлительных и глупых: их попросту съедят хищники. Но, по мнению большинства биологов того времени, этого недостаточно для эволюции: надо еще, чтобы среднее значение возросло. Средняя особь должна стать быстрее, сильнее или умнее, иначе вид останется по существу прежним. Но ведь после гибели самых медлительных животных остальные, кто уцелел, не научатся бегать быстрее, так что потомство этих уцелевших вновь будет средним, посредственным. Более того, как думали исследователи, при скрещивании редкостно быстрой особи с более медленной у их потомства скорость упадет – опять посредственность! По этой логике, однажды войдя в колею средних признаков, вид уже не способен выбраться из нее ни под каким давлением естественного отбора. Значит, «настоящая» эволюция, такая, как превращение обезьяны в человека, должна двигаться скачками[5].

---

[5] В 1830-х годах, Дарвин убедил своего двоюродного брата, Фрэнсиса Гальтона (когда они оба были молоды), бросить медицинский факультет и заняться вместо этого математикой. В последующем приверженцы Дарвина, должно быть, не раз сокрушались по поводу этого совета, поскольку именно новаторская статистическая работа Гальтона по изучению кривых нормального распределения вкупе с его беспощадными аргументами, основанными на этой работе, сильнее всего подорвали репутацию Дарвина. Согласно книге «История биологии от морской свинки» (A Guinea Pig’s History of Biology), Гальтон собрал некоторые из своих доказательств в пользу кривых нормального распределения с присущей ему эксцентричностью. Дело было на Международной выставке здоровья в Лондоне в 1884 году. Выставка стала не только научным мероприятием, но и светским раутом: меценаты сновали между экспонатами на темы санитарии и канализации, потягивая мятные коктейли, араковый пунш «с сюрпризом» и кумыс (кисломолочный напиток из кобыльего молока, которое получали от присутствовавших на выставке кобыл) и в целом неплохо проводили время. У Гальтона тоже был свой стенд, где он дотошно измерял длину тела, зрение и слух девяти тысяч не совсем трезвых англичан. Он также проверял их силу, приглашая их принять участие в аттракционах, где они должны были бить кулаком в различные штуковины или сдавливать их. Эта задача оказалась более сложной, чем предполагал Гальтон: одни болваны не понимали, как обращаться с этими штуковинами и постоянно их ломали; другие хотели показать свою силу и произвести впечатление на девушек. Это было действительно весело, однако Гальтону было не до смеха: позднее он описал «глупость и умственную неполноценность» посетителей выставки как «столь необъятную, что в это трудно поверить». Но, как и предполагалось, Гальтон собрал достаточно данных, чтобы доказать, что свойства человека также образуют кривую нормального распределения. Полученные данные укрепили его уверенность в том, что именно он, а не кузен Чарльз, понял, как происходит эволюция, и что небольшие и незначительные изменения не играют существенной роли.

Это был уже не первый раз, когда Гальтон становился на пути Дарвина. С того дня, как Дарвин опубликовал свой труд «О происхождении видов», он знал, что его теории не хватает чего-то очень важного. Эволюция путем естественного отбора требует, чтобы существа наследовали выгодные признаки, но никто (кроме какого-то монаха) не имел ни малейшего представления, как это работает. Так что Дарвин провел свои последние годы, разрабатывая теорию пангенезиса, которая могла бы объяснить этот процесс. Согласно этой теории все органы и конечности отделяют микроскопические споры, так называемые геммулы. Геммулы циркулируют по телу существа, неся информацию как о врожденных признаках (природа существа), так и о каких-либо признаках, приобретенных этим существом за время своей жизни (окружающая среда, или воспитание). Эти геммулы отсеиваются эрогенными зонами тела, и при половом акте, когда сперма проникает в женский организм, мужские и женские геммулы смешиваются, как две капли воды.

Это была изящная теория, хотя и совершенно ошибочная. Поэтому когда Гальтон придумал не менее изящный эксперимент, чтобы охотиться на геммулы в кроликах, Дарвин сердечно поддержал это смелое начинание. Вскоре его надежды были разбиты. Гальтон рассуждал следующим образом: если геммулы имеют свойство циркулировать, они должны то же самое делать в крови. Поэтому он начал переливать кровь черных, белых и серебряных кроликов, надеясь получить сколько-нибудь пестрых экземпляров из их потомства. Но после многолетних опытов по разведению результаты были довольно однозначны: на свет не появилось ни одного разноцветного кролика. Гальтон опубликовал поспешную научную работу, в которой заявил, что

Помимо очевидных статистических нестыковок, кое-что еще работало против дарвинизма – эмоции. Современникам внушала отвращение сама концепция естественного отбора, фигура всемогущей и безжалостной смерти, которая сокрушает слабые жизненные формы и щадит сильные. Интеллектуалам, таким как драматург Джордж Бернард Шоу, даже казалось, что Дарвин их предал. Шоу прежде симпатизировал Дарвину за нанесенный им сокрушительный удар по религиозной догме. Но чем больше Шоу узнавал о естественном отборе, тем меньше оставалось симпатий. «Когда вы постигаете до конца его подлинный смысл и значение, – впоследствии жаловался писатель, – ваше сердце уходит в пятки. Теория Дарвина скрывает в себе чудовищный фатализм, гнусное и омерзительное низведение красоты и интеллекта, силы, благородства и страстной целеустремленности до уровня хаотически случайных броских перемен». Природу, управляемую такими законами, Шоу уподобляет «всеобщей свалке возле кормушки со свиным пойлом».

Повторное открытие находок Менделя в 1900 году оживило деятельность антидарвинистов. На горизонте появилась научная альтернатива, которая вскоре оформилась в серьезную конкурирующую доктрину. В работах Менделя на передний план были выдвинуты не голод и убийство, а рост и размножение. Кроме того, опыты Менделя на горохе свидетельствовали о скачкообразной изменчивости: стебли бывают длинными или короткими, горошины желтыми или зелеными – никаких промежуточных вариантов. Уже в 1902 году английский биолог Уильям Бэтсон помог врачам обнаружить первый известный науке человеческий ген, отвечающий за настораживающее, но в целом не опасное заболевание – алкаптонурию, при которой у детей темнеет моча. Вскоре Бэтсон придумал для менделизма новое название – «генетика» и сделался «бульдогом Менделя» в Европе: неустанно пропагандировал его работы и даже, подобно Менделю, пристрастился к шахматам и курению сигар.

Неистовая одержимость Бэтсона заразила и тех, кому дарвинизм казался несовместимым с прогрессивным духом нового века. В 1904 году немецкий исследователь Эберхард Деннерт издевательски писал: «Сегодня мы стоим у смертного одра дарвинизма и готовимся выслать друзьям умирающего немного денег, чтобы хватило на достойные похороны». (Сейчас бы, пожалуй, так могли сказать о креационизме.) Разумеется, среди биологов остались приверженцы дарвиновской идеи постепенной эволюции, и это меньшинство, вопреки Бэтсонам и Деннертам всего мира, яростно отстаивало свои взгляды; один историк обращает внимание на «крайне стервозный» характер полемики с обеих сторон. Но немногие упрямцы были не в силах рассеять сгущающийся мрак «затмения дарвинизма».

Впрочем, в лагере антидарвинистов так и не сложилось единства. К началу 1900-х годов уже были известны многие важнейшие факты о генах и хромосомах – факты, которые и по сей день лежат в основе генетики. Ученые установили, что у всех живых организмов есть гены; что гены могут видоизменяться – мутировать; что хромосомы в клетках сцеплены попарно; что организм наследует одинаковое число хромосом от материнского и отцовского организмов. Но свести эти открытия в единую картину не удавалось: мозаика рассыпалась на множество отдельных мелких деталей. Возникло нагромождение минитеорий: теория хромосом, теория мутаций, теория генов и т. д. В каждой из них акцентировался какой-либо один узкий аспект наследственности, и то, как он был оторван от всех остальных, сегодня кажется просто нелепым. Одни ученые считали (ошибочно), что гены размещаются вне хромосом, другие – что каждая хромосома несет ровно один ген, третьи – что хромосомы

геммул не существует, от чего обычно добродушный Дарвин пришел в бешенство. Эти двое годами обменивались теплыми письмами научного и личного содержания и нередко лестно отзывались об идеях друг друга. На этот раз Дарвин набросился на Гальтона, яростно доказывая тому, что он никогда не упоминал о циркуляции геммул в крови, поэтому переливание крови у кроликов ничего не доказывает.

Здесь Дарвин не только лукавил – пока Гальтон проводил свои эксперименты, Дарвин ни разу не заикнулся о том, что кровь не является хорошим средством распространения геммул – он обманывал сам себя. Собственно, Гальтон одним ударом уложил пангенезис и геммулы.

вообще не имеют никакого значения для наследственности. Нам-то сейчас легко судить, оглядываясь назад, но все же листая труды биологов начала века, порой так и хочется крикнуть автору, словно игроку телевикторины: «Подумай хорошенько, до правильного ответа остался один шаг!» Увы, каждый кулик хвалил свое болото, открытия конкурентов не брались в расчет, и генетики пререкались друг с другом почти так же ожесточенно, как и с дарвинистами.

Пока в Европе продолжались распри между революционерами и контрреволюционерами от науки, в Америке тихо трудился тот, кому было суждено впоследствии положить конец войне дарвинизма с генетикой. Томас Хант Морган, как уже было сказано, не доверял теоретическим разглагольствованиям обеих сторон, однако он заинтересовался наследственностью после поездки в Голландию в 1900 году. Там Морган посетил ботаника Хуго де Фриза – одного из троих переоткрывателей Менделя. По степени известности в Европе де Фриз в те годы соперничал с Дарвином, отчасти благодаря тому, что предложил альтернативную теорию происхождения видов. Согласно «мутационной теории» де Фриза, в истории вида есть краткие периоды интенсивных мутаций, когда от родительских организмов рождаются так называемые спорты, или единичные вариации, – потомство с резко отличающимися признаками. Свою теорию де Фриз разработал после того, как на заброшенном картофельном поле под Амстердамом ему попались странные экземпляры энотеры. У этих экземпляров были необычно гладкие листья, длинные стебли, крупные желтые цветы с большим, чем обычно, числом лепестков. Что самое важное, эти «спорты» не скрещивались с прежней, обыкновенной энотерой: они как бы перескочили за границы вида и образовали новый вид. Дарвин отрицал скачкообразную эволюцию, полагая, что единичные вариации будут скрещиваться с нормальными особями, так что их выдающиеся признаки постепенно растворятся в массе. Де Фриз отклонил это возражение: в мутационный период, как он считал, появится сразу много «спортов», скрещиваемых только между собой.

Моргана впечатлили результаты наблюдений над энотерой. Его совершенно не беспокоило, что де Фриз не мог объяснить причины и механизм мутаций. Здесь, по крайней мере, были не рассуждения, а факт – появился новый вид. И вот, получив место в Колумбийском университете (Нью-Йорк), Морган стал изучать мутационные периоды у животных. Он начал эксперименты на мышах, морских свинках и голубях, но обнаружил, что все они размножаются слишком медленно, и по совету коллеги стал исследовать плодовых мушек – дрозофил.

Как и многие жители Нью-Йорка того времени, плодовые мушки были иммигрантами: они прибыли в город в 1870-х годах на первых кораблях, груженных бананами. Пока эти экзотические желтые плоды были в новинку, они продавались обернутыми в фольгу по десять центов штука, а нью-йоркские портовые склады тщательно охранялись, чтобы народ не растащил фрукты. Но к 1907 году и бананы, и мушки прижились в городе, так что ассистенты Моргана без труда могли наловить для исследований хоть целую стаю дрозофил: достаточно было разрезать банан на кусочки и разложить их гнить на подоконнике.

Дрозофилы отлично подошли для исследований Моргана. Они быстро размножались (каждые двенадцать дней – по одному поколению), были нетребовательны к пище и тесным манхэттенским помещениям. В лаборатории Моргана, так называемой мушиной комнате номер 613 в Шермерхорн-Холле, одном из корпусов Колумбийского университета, на тридцати пяти квадратных метрах стояло восемь столов. Но тысяча неприхотливых мушек могла спокойно ужиться в литровой бутылке из-под молока, так что на лабораторных полках скоро выстроились ряды бутылок, которые, по легенде, ассистенты Моргана «заимствовали» из студенческой столовой и соседних дворов.

Морган расположился в лаборатории за центральным столом. В ящиках стола сновали тараканы, лакомясь подгнившими фруктами; вся комната шуршала и жужжала на разные лады, а Морган терпеливо рассматривал под лупой бутылку за бутылкой в поисках де-фризовских мутантов. Когда в бутылке не оказывалось интересных образцов, Морган,

бывало, давил мушек пальцем, иногда прямо на страницах лабораторных журналов. К несчастью для санитарного состояния комнаты, это происходило постоянно: дрозофилы плодились, а «спорты» все не появлялись.

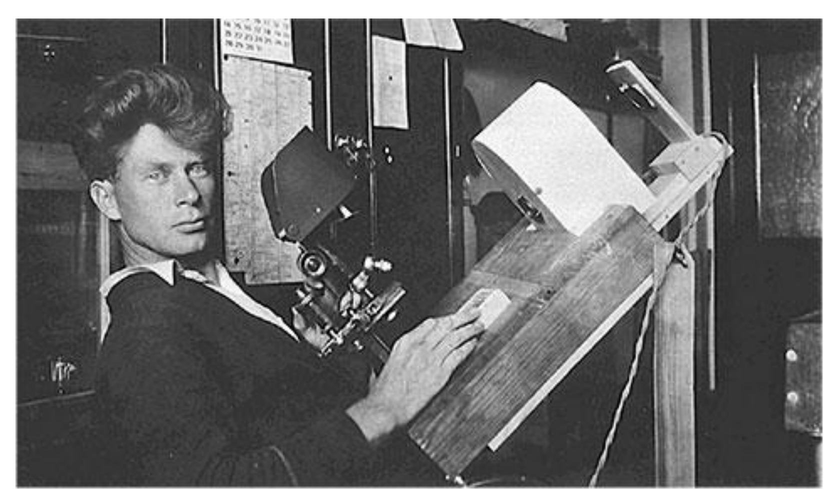


Лаборатория Т. Х. Моргана в Колумбийском университете – тесная, заставленная бутылками «мушиная комната». Внутри каждой бутылки роятся сотни мушек, выведенных на гнилых бананах. Снимок предоставлен Американским философским обществом

Тем временем удача улыбнулась Моргану в другой сфере. В осеннем семестре 1909 года, единственный раз за время работы в Колумбийском университете, он читал лекции студентам младших курсов (вместо коллеги, взявшего творческий отпуск). Тогда-то, по замечанию современника, Морган и совершил свое «величайшее открытие», найдя себе двух блестящих сотрудников среди студентов. Первый из них, Альфред Стертевант, узнал о лекциях от старшего брата, который преподавал в том же университете латынь и греческий. К удивлению Моргана, второкурсник Стертевант самостоятельно написал работу о наследовании масти у лошадей. (Моргану, уроженцу штата Кентукки, это было очень близко: как и вся его родня, он знал толк в лошадях. К слову, во время гражданской войны его дядя организовал знаменитый рейд кавалеристов Юга, известный в истории как рейд Моргана.) С тех пор Стертевант был на особом счету у Моргана и, наконец, заполучил желанное место в лаборатории. Стертевант был начитан, любил разгадывать сложные английские кроссворды – словом, производил впечатление человека культурного (правда, однажды в ящиках его рабочего стола среди творческого лабораторного беспорядка обнаружилась мертвая мышь). Молодому ученому мешал в работе лишь один физический изъян – дальтонизм. В юности на семейной ферме в Алабаме Стертеванта оттого и приставили к лошадям, что при сборе урожая от него не было проку: он не мог рассмотреть красные ягоды земляники на зеленых кустах.

Другой студент, Кэлвин Бриджес, являл собой полную противоположность подслеповатому и чопорному Стертеванту. Бриджес был сиротой, и поначалу Морган просто из жалости взял его лаборантом. Но, промывая бутылки, молодой человек прислушивался к разговорам коллег и скоро научился невооруженным глазом замечать сквозь грязное стекло интересные экземпляры мушек. Тогда Морган перевел его на исследовательскую должность, и до конца своей жизни Бриджес, по сути, не менял работодателя. Это был чувственный красавец с пышной шевелюрой, практиковавший «свободную любовь» еще до появления этого термина. Впоследствии, в двадцатые годы, он ушел от жены и детей, сделал вазэктомию и стал варить самогон в своей холостяцкой берлоге на Манхэттене. Он продолжал волочиться за женщинами, приставая к каждой юбке, включая жен своих коллег.

Многие дамы пали жертвами его наивного обаяния, однако даже после того, как «мушиная комната» стала легендой, ни один другой университет не взял бы его на должность выше ассистента, дабы не запятнать свою репутацию.





Молодой повеса Кэлвин Бриджес (слева) и одна из немногих дошедших до нас фотографий Т. Х. Моргана (справа). Морган настолько не любил фотографироваться, что однажды ассистенту, который захотел сделать снимок шефа, пришлось спрятать фотоаппарат в стол и спустить затвор дистанционно, дернув за шнурок. Снимки предоставлены Национальной медицинской библиотекой США

Должно быть, приобретение таких сотрудников, как Бриджес и Стертевант, ободрило Моргана, так как его эксперименты к тому времени зашли в тупик. Не находя среди дрозофил естественных мутантов, он стал подвергать мушек воздействию низких и высоких температур, впрыскивать в их гениталии (которые не так-то легко найти) кислоты, щелочи, соли и другие потенциальные мутагены. Результатов по-прежнему не было. В январе 1910 года почти отчаявшийся Морган наконец обнаружил мушку со странным пятном в форме трезубца на груди – не бог весть что, но уже что-то. В марте появились еще два мутанта: один с шершавыми «родинками» у оснований крыльев, похожими на волосатые подмышки, другой с желтым телом (в норме оно должно быть серым). В мае того же года был замечен особенно впечатляющий экземпляр: мушка с белыми (а не красными, как обычно) глазами.

В надежде на прорыв – наверняка начался мутационный период! – Морган тщательно изолировал белоглазую особь. Он откупорил бутылку, приставил к ее горлышку кверху ногами другую, пустую бутылку и посветил через нее фонариком, чтобы выманить мушку наверх. Естественно, вместе с белоглазой в верхнюю бутылку устремились сотни других мушек, так что Моргану пришлось быстро закупорить посуду, снова взять пустую бутылку и раз за разом повторять всю процедуру, понемногу уменьшая число насекомых. На его счастье, при этих манипуляциях мушка с белыми глазами не вырвалась наружу, и ее (вернее, его – это был самец) удалось отсадить от остальных. Морган скрестил белоглазого мутанта с красноглазыми самками, а затем разными способами стал скрещивать между собой их потомство. Результаты были неоднозначными, но один из них особенно взволновал Моргана: после скрещивания некоторых красноглазых потомков соотношение между красноглазыми и белоглазыми мушками в следующем поколении было 3:1.

За год до этого, в 1909 году, Морган присутствовал на лекции датского ботаника Вильгельма Йохансена в Колумбийском университете, посвященной менделевским отношениям. Йохансен воспользовался случаем для популяризации придуманного им недавно слова – *ген* (ученый так назвал предполагаемую единицу наследственности). Йохансен и другие открыто признавали ген удобным вымыслом, лингвистической заменой для, скажем, «чего-то». Но при этом они настаивали на том, что отсутствие биохимических сведений о генах не должно обесценивать практическую значимость концепции генов для дела изучения наследственности (подобно тому, как современные психологи могут изучать

эйфорию или депрессию, не понимая досконально устройство мозга). Морган нашел лекцию слишком отвлеченной, однако результаты его экспериментов – 3:1 – быстро свели на нет его предвзятость по отношению к Менделю.

Это событие кардинально изменило взгляды Моргана – и это было только начало. Соотношение между красноглазыми и белоглазыми мушками убедило его, что теория генов – не чепуха. Однако где на самом деле располагаются гены? Возможно, в хромосомах, однако плодовые мушки имели сотни наследственных признаков и всего четыре хромосомы. Если исходить из того, что на одну хромосому приходится один признак, как считали многие ученые, хромосом не хватает. Морган не хотел быть втянутым в споры о так называемой теории хромосом, однако следующее открытие не оставило ему выбора. При внимательном рассмотрении своих белоглазых мух он обнаружил, что все без исключения мутанты были самцами. Ученые уже знали, что пол мух определяется одной хромосомой (как и млекопитающие, мухи женского пола имеют две X-хромосомы, а самцы – одну). Теперь с этой хромосомой связывался еще и ген белых глаз – так, что она отвечала уже за два признака. Вскоре у мух мужского пола проявились дополнительные признаки – короткие крылья, желтые тельца, – также свойственные исключительно самцам. Этот факт неопровержимо доказывал следующее: в одной хромосоме находилось множество генов[6]. То, что Морган доказал это практически против своей собственной воли, значения не имело; так или иначе, он начал продвигать теорию хромосом.

Подобное ниспровержение старых представлений вошло у Моргана в привычку – черта, которая одновременно восхищала и приводила в бешенство. Поощряя теоретические рассуждения в «мушиной комнате», Морган вместе с тем считал новые теории дешевыми, поверхностными и никчемными – пока они не будут подвергнуты тщательной экспериментальной проверке в лаборатории. Казалось, ему не приходило в голову, что теории необходимы ученым как ориентиры, с помощью которых они могут оставлять нужное и отбрасывать лишнее, формулировать полученные результаты и избегать путаницы в рассуждениях. Даже студенты, например Бриджес, Стертевант и особенно раздражающе гениальный и гениально раздражающий Герман Мёллер, который присоединился к работе в «мушиной комнате» позднее, все больше озлоблялись на Моргана из-за бесчисленных ссор по поводу генов и наследственности. Не меньше раздражало и то, что когда кто-то загонял Моргана в угол и убеждал его в его неправоте, Морган отбрасывал свои старые идеи и невозмутимо принимал новые, как нечто само собой разумеющееся.

Морган не придавал большого значения подобному квазиплагиату. Все работали во имя одной цели (*ведь так, парни?*), и, в конце концов, значение имели лишь эксперименты. К чести Моргана надо сказать, что такие резкие изменения во мнении доказывают, что он прислушивался к своим ассистентам – в отличие от большинства европейских ученых, которые относились к своим помощникам снисходительно. По этой причине Бриджес и Стертевант всегда открыто заявляли о своей преданности Моргану. Однако сторонние наблюдатели иногда замечали детскую ревность между ассистентами, а также признаки тихо тлеющей скрытой ненависти друг к другу. Морган не собирался вмешиваться в происходящее – так мало значили для него идеи.

Тем не менее ненавистные идеи подстерегали Моргана на каждом шагу. Поскольку, едва появившись на свет, его теория генов-хромосом чуть было не потерпела крах, спасти ее

---

[6] Сцепленные с полом рецессивные признаки, подобные этим, чаще встречаются у самцов, чем у самок по одной простой причине. При наличии редкого гена белых глаз в одной хромосоме X у женской особи, имеющей две хромосомы X, почти наверняка ген красных глаз будет находиться в другой хромосоме X. Так как красный цвет доминирует над белым, у такой особи не будет белых глаз. Но у мужской особи с набором хромосом XY нет «запасной копии» на случай появления гена белых глаз в хромосоме X; такая особь будет белоглазой по умолчанию. Генетики называют самок с одним рецессивным признаком «носителями», так как они передают ген половине своего потомства мужского пола. У человека примерами признаков, сцепленных с полом, является гемофилия и неспособность различить красный и зеленый цвета – заболевание, имевшееся у Стертеванта.

могла только радикальная идея. Вспомним, что Морган установил наличие в одной хромосоме множества генов. Кроме того, из работ других ученых ему было известно, что родители передают своим детям целые хромосомы. Следовательно, все генетические признаки каждой хромосомы должны наследоваться вместе – они всегда должны быть сцеплены. Возьмем гипотетический пример: если набор генов одной хромосомы требует, чтобы щетинки были зелеными, крылья – остроконечными, а усики – толстыми, то муха с одним признаком должна проявить все три. Такие группы признаков существуют у мух, однако, к своему разочарованию, команда Моргана обнаружила, что некоторые сцепленные признаки иногда проявляются не вместе: зеленые щетинки и остроконечные крылья, которые должны всегда появляться вместе, почему-то проявлялись по отдельности у разных мух. Случаи разрыва связи не были обычным делом – сцепленные признаки могли проявляться в 2–4 % случаев – однако они происходили с таким постоянством, что могли разрушить всю теорию, если бы Морган не позволил себе редкий полет фантазии.

Он вспомнил одну статью бельгийского священника-биолога, который использовал микроскоп для изучения процесса формирования яйцеклеток и сперматозоидов. Одним из ключевых фактов биологии (мы будем постоянно к нему обращаться) является то, что хромосомы составляют пары почти идентичных близнецов. (Человеческая клетка содержит сорок шесть хромосом, объединенных в двадцать три пары.) При формировании яйцеклеток и сперматозоидов эти практически идентичные хромосомы выстраиваются в центре родительской клетки. В ходе деления одна «хромосома-близнец» отталкивается в одну сторону, а другая – в другую, и рождаются две отдельные клетки.

Однако священник-биолог заметил, что, перед тем как разделиться, хромосомы-близнецы иногда взаимодействуют между собой, обвивая друг друга кончиками. Почему так происходит, он не знал. Морган предположил, что в процессе такого взаимодействия кончики отрываются и меняются местами[7]. Это объясняло, почему сцепленные признаки иногда разделяются: хромосома разрывается где-то между двумя генами и разделяет их. Морган продолжал рассуждать в правильном направлении и пришел к мысли о том, что признаки, разделяющиеся в 4 % случаев, вероятно, располагаются в хромосоме дальше друг от друга, чем те признаки, которые разделяются в 2 % случаев, поскольку дополнительное расстояние между первой парой увеличивает вероятность разрыва на этом участке.

Догадка Моргана оказалась верной, и с помощью идей Стертеванта и Бриджеса в течение последующих нескольких лет в «мушиной комнате» была в общих чертах описана новая модель наследственности – та самая, благодаря которой команда Моргана вошла в историю науки. Согласно этой модели, все признаки контролируются генами, которые располагаются в определенных местах хромосом, следуя друг за другом, подобно жемчужинам в ожерелье. Поскольку живые существа наследуют одну копию каждой хромосомы от каждого родителя, хромосомы передают наследственные признаки от родителя к ребенку. При кроссинговере[8] (и мутации) хромосомы немного изменяются, благодаря чему каждая живая особь является уникальной. Тем не менее хромосомы (и гены) большей частью остаются в неизменном состоянии, что объясняет наличие общих признаков у членов одной семьи. Вот он – первый важнейший шаг к пониманию того, как работает наследственность.

По правде говоря, в лаборатории Моргана была разработана лишь малая часть этой теории, которую, как мозаику, по кусочкам сложили биологи из разных стран. Однако именно команда Моргана окончательно объединила эти разрозненные идеи, а мушки-

---

[7] Это явление впоследствии получило название «кроссинговер». *Прим. ред.*

[8] От англ *crossing-over* , взаимный обмен участками гомологичных (парных) хромосом, приводящий к перераспределению (рекомбинации) локализованных в них генов. Происходит в процессе деления клеток; один из механизмов наследственной изменчивости. В экспериментальной генетике используется для построения генетических карт хромосом (Большой российский энциклопедический словарь, 2012).

дрозофилы обеспечили их неопровержимое экспериментальное подтверждение. По крайней мере, вряд ли кто-либо посмел бы отрицать сцепление признаков с полом, когда на полке у Моргана жужжало десять тысяч мутантов, среди которых не было ни единой самки.

Понятное дело, что, получив признание за объединение этих теорий, Морган не сделал ничего, чтобы примирить их с дарвиновской теорией естественного отбора. Несмотря на то, что сама работа, проводимая в «мушиной комнате», подталкивала ученого к этому шагу, Морган в который раз «позаимствовал» идею у ассистентов – в том числе у того, кто не отнесся к этому так же покорно, как Бриджес и Стертевант.

Герман Мёллер начал время от времени интересоваться «мушиной комнатой» с 1910 года. На его попечении была престарелая мать, поэтому жизнь его была суетливой: он работал курьером в гостиницах и банках, по ночам обучал иммигрантов английскому языку, наспех перекусывая бутербродами, пока добирался на метро с одной работы на другую. Каким-то образом Мёллер все же нашел время, чтобы подружиться с писателем Теодором Драйзером в Гринвич-Виллидж, увлечься социализмом и регулярно ездить за двести миль в Корнелльский университет ради степени магистра. Однако, как бы ни был он изнурен, свой единственный свободный день – четверг – Мёллер отводил на то, чтобы заглянуть к Моргану и «мушиным мальчикам» и обменяться мнениями о генетике. Благодаря незаурядному интеллекту, Мёллер вскоре стал одним из самых активных участников этих научных посиделок. В 1912 году Мёллер окончил Корнелльский университет, и Морган выделил ему рабочее место в «мушиной комнате». Проблема заключалась в том, что Морган отказался платить Мёллеру, так что рабочий режим молодого энтузиаста остался прежним. Вскоре у него случился нервный срыв.

С тех пор (и на протяжении последующих десятилетий) Мёллер негодовал по поводу своего положения в «мушиной комнате». Его раздражало то, что Морган открыто благоволил буржуа Стертеванту и перекладывал черную работу – например, подготовку бананов – на плечи «пролетария» Бриджеса. Его раздражало то, что и Бриджес, и Стертевант получали плату за проведение экспериментов на основе его, Мёллера, идей, в то время как ему приходилось бегать по всему Нью-Йорку, чтобы заработать мелочь. Он негодовал по поводу того, что Морган рассматривал «мушиную комнату» как клуб для избранных и иногда заставлял друзей Мёллера работать в коридоре. Но больше всего Мёллера возмущало то, что Морган не обращал внимания на его заслуги. Отчасти виной тому была медлительность Мёллера в том, что Морган ценил превыше всего – в проведении хитроумных экспериментов, которые он (Мёллер) сам и придумал. В действительности Мёллер едва ли мог найти худшего наставника, чем Морган. При всех своих симпатиях к социализму Мёллер ценил интеллектуальную собственность и чувствовал, что в «мушиной комнате», с ее свободным и коммунальным укладом, его талант эксплуатировался и оставался без внимания. И уж точно Мёллер не мог претендовать на роль мистера Конгениальность. Он бестактно и нудно критиковал Моргана, Бриджеса и Стертеванта и воспринимал как личное оскорбление все, кроме чистой логики. Больше всего Мёллера задело небрежное принижение Морганом роли естественного отбора в процессе эволюции, которую сам Мёллер считал основой биологии.

Несмотря на личные конфликты, инициатором которых был он сам, Мёллер незаметно вел «мушиную» группу вперед, к большим достижениям. После 1911 года Морган едва ли внес какой-либо вклад в формирующуюся теорию наследования, в то время как Мёллер, Бриджес и Стертевант продолжали совершать фундаментальные открытия. К сожалению, сегодня трудно разобраться, кто что открыл, и не только из-за постоянного обмена идеями. Морган и Мёллер часто набрасывали мысли на разрозненных клочках бумаги, при этом Морган каждые пять лет очищал свой шкаф от документов – вероятно, по причине малых размеров лаборатории. Мёллер хранил все документы, однако много лет спустя еще один коллега, с которым Мёллер враждовал, выбросил его записи, пока Мёллер работал за рубежом. Кроме того, Морган (как и собратья Менделя по монастырю) уничтожил архив Бриджеса, когда адепт свободной любви скончался от сердечного приступа 1938 году.

Выяснилось, что Бриджес был бабником, и когда Морган нашел подробные записи о его похождениях, он счел благоразумным сжечь все бумаги и сохранить репутацию генетики, как и многих обманутых мужей-генетиков, незапятнанной.

Как бы то ни было, историки располагают достоверными данными о некоторых открытиях. Так, все «мушиные мальчики» участвовали в выявлении группы признаков, наследуемых вместе. Более того, они обнаружили у мух четыре отдельные группы признаков, что в точности соответствовало числу пар хромосом. Этот факт явился мощным толчком для развития теории хромосом, поскольку доказывал, что каждая хромосома содержит множество генов.

Опираясь на эти данные, Стертевант вывел понятие сцепления генов и хромосом. Согласно догадке Моргана, гены, которые разделяются в 2 % случаев, должны располагаться ближе друг к другу в хромосомах, чем гены, которые разделяются в 4 % случаев. Однажды вечером, размышляя над этим предположением, Стертевант понял, что проценты можно перевести в реальные расстояния. Так, гены, которые разделяются в 2 % случаев, должны располагаться в два раза ближе друг к другу, чем другие пары; эта же логика работала и для сцеплений с другими процентами. Забросив университетские задания и засев на всю ночь за работу, этот девятнадцатилетний юноша набросал к утру первую схематическую карту хромосомы. Когда Мёллер увидел карту, он «буквально подскочил от волнения», после чего указал, как ее можно усовершенствовать.

Бриджес обнаружил явление «нерасхождения» – редкие случаи, когда хромосомы не полностью расходятся после кроссинговера и сплетения плеч (в результате чего возникает избыток генетического материала, что может привести к таким проблемам, как синдром Дауна). Помимо научных открытий, Бриджес, мастер на все руки, провел индустриализацию «мушиной комнаты». Взамен кропотливого отделения мух путем переворачивания одной за другой бутылок вверх дном, Бриджес изобрел пульверизатор, с помощью которого мух можно было оглушать, оросив их крошечными дозами эфира. Он также заменил лупы бинокулярными микроскопами и ввел в обиход белые фарфоровые тарелки и остроконечные кисти, чтобы было проще рассматривать мух и проводить с ними различные манипуляции. Кроме того, он заменил гниющие бананы на питательную смесь из патоки и кукурузной муки и соорудил шкафы с регулируемой атмосферой, так что мушки, плохо переносящие падение температуры, могли размножаться зимой и летом. Он даже построил «мушиный морг», чтобы послужившие науке мушки уходили в небытие достойно. Не все нововведения ассистента были приняты Морганом – так, он продолжал прихлопывать мух везде, где бы они ни приземлились, несмотря на наличие морга. Однако Бриджес знал, что мутанты появляются крайне редко, и когда это произойдет, его биологическая фабрика позволит каждому из них благоденствовать и производить миллионы потомков[9].

Мёллер был постоянным поставщиком озарений и идей, рассеивая противоречия и подпирая шаткие теории непоколебимой логикой. И хотя ему приходилось до хрипоты спорить с Морганом, в конце концов, ему удалось заставить старшего ученого увидеть, что гены, мутации и естественный отбор работают в тесном сотрудничестве. Вот что Мёллер (среди прочих) говорил об этом: гены наделяют существ признаками, а мутации генов изменяют признаки, создавая существ, различающихся по цвету, высоте, скорости и т. д. Однако в противовес де Фризу, который считал мутации значительными событиями, в результате которых появляются «спорты» и «внезапные виды», большинство мутаций изменяют существ совсем незначительно. Кроме того, естественный отбор позволяет наиболее приспосабливаемым из этих существ выжить и чаще производить потомство. Тут в игру вступает кроссинговер. Происходит перетасовка генов между хромосомами, в

[9] О «мушиной комнате» рассказывается во многих книгах, однако полная картина содержится лишь в одной из моих самых любимых книг, которая называется «История биологии от морской свинки» (автор – Джим Эндерсбай). Кроме этого Эндерсбай упоминает эпопею Дарвина с геммулами, Барбару Мак-Клинток (с пятой главы) и другие занимательные истории.

результате чего новые варианты генов собираются воедино, поставляя на нужды естественного отбора еще более разнообразный рабочий материал. (Кроссинговер имеет такое большое значение, что некоторые современные ученые считают, что сперматозоиды и яйцеклетки «отказываются» формироваться до тех пор, пока кроссинговер хромосом не произойдет минимальное количество раз.)

Мёллер также помог расширить представления ученых о потенциале генов. Более того, он утверждал, что на признаках, подобных тем, что изучались Менделем (двойные признаки, контролируемые одним геном), история не заканчивается. Многие важные признаки контролируются несколькими генами и даже десятками генов. Таким образом, эти признаки проявятся в разной степени, в зависимости от того, какие именно гены унаследует та или иная особь. Некоторые гены также могут «усилить» или «ослабить» другие; подобные крещендо и диминуэндо, в свою очередь, производят еще более тонкие градации. Наконец, самым важным является то, что благодаря дискретности и стабильности генов выгодные мутации не будут разбавляться между поколениями. Такой ген остается в целости и сохранности, а значит, более совершенные родители могут скрещиваться с менее совершенными видами и при этом передавать этот ген дальше.

Мёллер считал, что дарвинизм и менделизм прекрасно дополняли и усиливали друг друга. И когда он, наконец, убедил в этом Моргана, Морган стал дарвинистом. Легко смеяться над этим очередным обращением Моргана «в новую веру» – кроме того, в более поздних работах Морган продолжает ставить генетику выше естественного отбора. Тем не менее одобрение Моргана имело значение в более широком смысле. В то время в биологии господствовали высокопарные теории (включая теорию Дарвина), и благодаря Моргану наука сохраняла под собой твердую почву, ведь этот авторитетный ученый оставался сторонником веских доказательств. Биологи знали: если какая-то теория сумела убедить даже Томаса Ханта Моргана, значит, она чего-нибудь, да стоит. Более того, даже Мёллер признавал огромное влияние Моргана на развитие науки. «Мы не должны забывать, – однажды заметил он, – о роли руководящей личности Моргана, который заразил всех остальных своим собственным примером, своей неутомимой деятельностью, своей рассудительностью, веселостью и бодростью духа». В конце концов, своим дружелюбием Морган сделал то, что было неподвластно блестящей иронии Мёллера: убедил генетиков критически отнестись к собственным предубеждениям против Дарвина и серьезно обдумать обоснованность предложенного синтеза теорий Дарвина и Менделя – естественного отбора и генетики.

Многие ученые действительно увлеклись работой команды Моргана в 1920-х годах, поставляя непритязательных плодовых мушек в лаборатории по всему миру. Очень скоро дрозофила стала «стандартным животным» в генетике, позволяя ученым в любой точке земного шара сравнивать открытия в равных условиях. Руководствуясь такими стандартами работы, в 1930-х и 1940-х годах новое поколение биологов с математическим мышлением приступило к исследованиям распространения мутаций в естественных популяциях вне лаборатории. В ходе этих исследований выяснилось, что если ген дает некоторым существам хотя бы небольшое преимущество для выживания, оно может (при условии достаточно длительного сохранения) подтолкнуть вид к развитию в новых направлениях. Более того, большинство изменений будет проходить крошечными шажками – в точности, как утверждал Дарвин. Если работа «мушиных мальчиков», в конце концов, показала, как примирить Менделя с Дарвином, то биологи более позднего времени представили обоснования не менее веские, чем евклидово доказательство. Дарвин как-то посетовал, что математика ему «отвратительна» и что любая задача, на шаг отходящая от простейших вычислений, для него непосильна. В действительности именно математика стала опорой для теории Дарвина и повторно спасла ее репутацию[10]. Таким образом, так называемое затмение

---

[10] Один историк однажды мудро заметил, что «при чтении Дарвина, как при чтении Шекспира или Библии, можно отстаивать практически любую желаемую точку зрения, если опираться на отдельные пассажи». Так

дарвинизма, пришедшееся на начало 1900-х годов, ознаменовало собой период мрака и путаницы в науке, однако он в скором времени завершился.

Помимо научных открытий, распространение дрозофил по всему миру имело еще одно важное последствие, во многом благодаря «веселости» Моргана. Дело в то, что в генетике названия большинства генов представляют собой уродливые сокращения, за которыми стоят чудовищно нелепые слова, значение которых может понять человек шесть во всем мире. Так при обсуждении, скажем, гена ALOX12B зачастую нет смысла расшифровывать его название (арахидонат 12-липоксигеназа, тип 12R), поскольку, как нам кажется, это не столько проясняет смысл, сколько сбивает с толку (чтобы не напрягать читателей, отныне я буду указывать лишь сокращенные названия генов и делать вид, что за ними ничего не стоит). В отличие от устрашающе сложных названий генов, названия хромосом отличаются поразительной банальностью. Планеты были названы в честь богов, химические элементы – в честь мифов, героев и великих городов. Хромосомы получили названия, по оригинальности сопоставимые с размерами обуви. Хромосома один – самая длинная, хромосома два – вторая по длине (*зевок*) и так далее. На самом деле 21-я человеческая хромосома короче, чем 22-я, но к тому времени, как ученые обнаружили это, 21-я хромосома успела прославиться, поскольку лишняя 21-я хромосома является причиной синдрома Дауна. И в самом деле, с такими скучными названиями не стоило и бороться, пытаясь что-то изменить.

Ученые, изучавшие дрозофил (да благословит их Господь!), были людьми исключительными. Команда Моргана выбирала для мутантных генов достаточно иллюстративные названия: например, «*пятнистый* », «*бисерный* », «*недоразвитый* », «*белый* » и «*аномальный* ». Традиция эта жива до сих пор, и названия большинства генов дрозофилы лишены и намека на научную сложность. Гены плодовой мушки носят такие названия, как «*граучо* », «*смурф* », «*страх близости* », «*затерянный в космосе* », «*потеря обоняния* », «*бледная колбаса* », «*триббл* » (расплодившиеся пушистые существа шаровидной формы из научно-фантастического сериала «*Звездный путь* »), «*туфф* » (в честь миссис Туфф, персонажа из сказки Беатрикс Поттер). При мутации гена «*броненосец* » плодовые мушки рождаются с панцирным наружным скелетом. Ген «*болван* » делает дрозофил глупыми. «*Тюдор* » делает самцов бесплодными (как это было с детьми Генриха VIII). *«Клеопатра»* может убить мушку при взаимодействии с другим геном, «*змеей* ». «*Дешевое свидание* » делает мушек особенно восприимчивыми к алкоголю. Половая жизнь дрозофил, кажется, особенно вдохновляет на создание изощренных названий. У мутантов «*Кена и Барби* » нет наружных половых органов. При наличии у самца мутантного гена *coitus interruptus* (*с лат. «прерванный половой акт* ») соитие длится всего десять минут (норма составляет двадцать минут), в то время как мутантный ген «*стопор* » не позволяет мушкам физически расцепиться после полового акта. Что до самок, мушки, имеющие мутантный ген «*неудовлетворенность* », вообще не вступают в половые контакты – всю свою энергию они тратят на то, чтобы отпугивать ухажеров хлопаньем крыльев.

К счастью, эта причуда с названиями генов дрозофил является источником вдохновения для ученых, работающих в других областях генетики. Ген, наделяющий млекопитающих лишними сосками, получил название «*скараманга* », по имени злодея из фильма о Джеймсе Бонде, имевшего такой же изъян. Ген, который удаляет эритроциты из кровообращения у рыб, назвали «*влад цепеш* » в честь Влада Цепеша, исторического прототипа Дракулы. Бэкроним для гена мышей «эритроидный миелоидный онтогенетический фактор ПОК» – «*покемон* » – чуть было не спровоцировал судебный иск

что, собираясь сделать пространные выводы из цитат Дарвина, будьте бдительны. С другой стороны, Дарвин, судя по всему, действительно не любил математику, а некоторые предполагают, что даже элементарные уравнения приводили его в замешательство. Согласно одному историческому анекдоту, как-то раз Дарвин проводил собственные эксперименты на растениях из рода энотеры подобно де Фризу и получил потомство с четким отношением признаков 3:1. Очевидно, что он не связал бы эти результаты с Менделем, но по-видимому ему не пришло в голову, что отношения могут иметь какое-то значение.

против его авторов: данный ген (в настоящее время известный – увы! – как ZBTB7) способствует развитию рака, а адвокаты медиаимперии «Покемон» вовсе не хотели, чтобы их милых маленьких карманных монстров ассоциировали с опухолями. Однако пальму первенства за самое причудливое название, на наш взгляд, следует присудить гену мучного хрущака – «*медее* » – названному в честь героини древнегреческих мифов, совершившей детоубийство. «*Медея* » отвечает за белок с любопытным свойством: это и яд, и противоядие одновременно. Так, если у матери есть этот ген, но он не передается эмбриону, ее тело убивает плод – и она ничего не может с этим поделать. Если у плода есть этот ген, он / она вырабатывает противоядие и остается жить. («*Медея* » – «эгоистичный генетический элемент», ген, который, прежде всего, требует собственного распространения, даже если наносит ущерб особи-носителю.) Если опустить весь этот ужас, следует отметить, что это название как никакое другое подходит научной традиции Колумбийского университета, где исследовались дрозофилы. И вполне логично, что наиболее важная клиническая работа над «*медеей* », которая привела к изобретению весьма эффективных инсектицидов, началась после того, как ученые внедрили этот ген в организм дрозофилы для дальнейшего изучения.

Однако задолго до появления этих милых названий, и даже до того, как плодовые мушки колонизировали генетические лаборатории по всему миру, первоначальная «мушиная» группа ученых из Колумбийского университета распалась. Морган перебрался в Калифорнийский технологический институт в 1928 году, прихватив с собой Бриджеса и Стертеванта и обосновавшись в солнечной Пасадене. Пять лет спустя Морган стал первым генетиком, получившим Нобелевскую премию, – как заметил один историк, «за утверждение тех самых принципов, которые он изначально собирался опровергнуть». У Нобелевского комитета есть правило, согласно которому премию в одной отрасли в один год могут получить не более трех человек, однако комитет присудил ее одному Моргану, а не разделил ее – как это следовало бы сделать – между ним, Бриджесом, Стертевантом и Мёллером. Некоторые историки утверждают, что Стертевант проделал достаточно важную работу, чтобы получить отдельную Нобелевскую премию, однако его преданность Моргану и готовность отказаться от авторства идей уменьшили его шансы. Возможно, Морган был с этим согласен, поскольку он все же поделился вознаграждением с Бриджесом и Стертевантом, учредив для их детей фонды на высшее образование. Мёллер не получил ничего.

Мёллер к тому времени покинул Колумбийский университет и перебрался в Техас. В 1915 году он начал преподавать в Университете Райса (где кафедрой биологии заведовал Джулиан Гексли, внук «бульдога Дарвина»), а впоследствии обосновался в Техасском университете. И хотя теплые рекомендации Моргана помогли ему получить работу в Университете Райса, Мёллер активно подогревал соперничество между его группой из «штата одинокой звезды» и группой Моргана из «имперского штата», и каждый раз, как техасская группа делала значительный шаг вперед, ее участники трубили о «полном успехе» и сияли от радости. В ходе одного из таких прорывов биолог Теофилус Пейнтер открыл первые хромосомы (в слюнных железах дрозофил[11]), размер которых позволял исследовать их визуально, что давало ученым возможность изучить физическую основу генов. Но как бы ни была важна работа Пейнтера, «джекпот» достался именно Мёллеру. В 1927 году он открыл, что при воздействии на мушек рентгеновским излучением частота мутаций увеличивается в 150 раз. Это означало не только возможные последствия для здоровья, но и то, что ученым больше не нужно было ждать появления мутаций. Теперь они могли производить их в промышленных масштабах. Это открытие принесло, наконец, Мёллеру научное признание, которое он (и ему это было известно) давно заслуживал.

---

[11] Дрозофилы проходят стадию куколки, на которой они заключают себя в оболочку из клейкой слюны. Чтобы задействовать как можно больше генов, производящих слюну, клетки слюнных желез постоянно удваивают свои хромосомы, в результате чего появляются гигантские «пуфхромосомы» поистине колоссальных размеров.

Однако, что вполне предсказуемо, Мёллер начал вступать с Пейнтером и другими коллегами в перебранки, которые вскоре переросли в открытые ссоры. В итоге Техас перестал ему нравиться, а он перестал нравиться Техасу. Местные газеты призывали изгнать его как политического провокатора, а Бюро расследований (предтеча ФБР) установило за ним наблюдение. Без видимых причин развалился его брак, и в один из вечеров в 1932 году жена Мёллера сообщила о его исчезновении. Позже группой коллег он был обнаружен в лесу – измазанный в грязи, растрепанный, промокший после ночи, проведенной под дождем, с помутненным от барбитуратов сознанием, которые он проглотил, чтобы убить себя.

Опустошенный, униженный, Мёллер уехал из Техаса в Европу. Здесь он совершил своего рода тур в духе Форреста Гампа по тоталитарным государствам. Он изучал генетику в Германии, пока нацисты не разгромили его институт. Он бежал в Советский Союз, где выступал перед самим Иосифом Сталиным с докладом о евгенике, которая, по мнению некоторых ученых, позволяла вывести сверхчеловека с помощью науки. Сталин не проникся этой идеей, и Мёллер поспешил уехать. Дабы не прослыть «реакционером-дезертиром», симпатизирующим буржуазии, Мёллер принял участие в гражданской войне в Испании на стороне коммунистов, работая на одном из донорских пунктов. Коммунисты проиграли, и грянул фашизм.

Испытав очередное разочарование, Мёллер отправился обратно в Соединенные Штаты, на этот раз в Индиану. Шел 1940-й год. Его интерес к евгенике возрос; позже он помог основать «Репозиторий для выбора зародышей» – «банк спермы гениев» в Калифорнии. Кульминацией его карьеры стало получение собственной, ни с кем не разделенной Нобелевской премии в 1946 году за открытие способности рентгеновского излучения вызывать генетические мутации. Несомненно, Нобелевский комитет хотел компенсировать несправедливость, допущенную по отношению к Мёллеру в 1933 году. Но помимо этого, премия досталась ему в связи с атомными бомбардировками Хиросимы и Нагасаки, которые в 1945 году обрушили на Японию потоки радиационного излучения, что сделало его работы до ужаса актуальными. Если исследования «мушиных мальчиков» в Колумбии доказали существование генов, то теперь ученые должны были выяснить, как гены работают и как в их работе (слишком часто, в губительном свете бомбы) происходят сбои.

Глава 3. ДНК и превратности судьбы
Как природа читает ДНК и как она при этом ошибается?

День 6 августа 1945 года вполне неплохо начинался для одного японца, который без преувеличения стал самым невезучим человеком XX века. Цутому Ямагучи вышел из автобуса около штаб-квартиры фирмы «Мицубиси» в городе Хиросима, но вдруг вспомнил, что забыл свой *инкан* – так японские чиновники называли особую печать, которую макали в красные чернила и проштамповывали ею документы. Ямагучи приуныл из-за такой рассеянности – ничего не оставалось делать, кроме как возвращаться за инканом в дешевую гостиницу, где он остановился. Однако тот день казался ему очень удачным, испортить его было сложно. Ямагучи как раз закончил проектировать для компании «Мицубиси» танкер водоизмещением в пять тысяч тонн, и теперь компания должна была, наконец-то, отпустить его домой, на юго-запад Японии, где Цутому жил вместе с женой и новорожденным сыном. Война нарушила весь ритм его жизни, но уже 7 августа все должно было наладиться.

Стоило Ямагучи разуться на пороге гостиницы, как он сразу же столкнулся с ее пожилыми хозяевами, которые, казалось, поджидали его и тут же пригласили на чай. Ямагучи не мог отказать этим одиноким старикам, и неожиданные посиделки еще немного его задержали. Но вот Ямагучи сходил за инканом, обул ся, поспешил на улицу, поймал такси, вышел неподалеку от работы и пошел по кромке картофельного поля. Именно тогда он и услышал над головой гул вражеского бомбардировщика. Ямагучи едва успел заметить пятнышко, отделившееся от самолета. На часах было 8:15.

Многие уцелевшие вспоминают, что бомба рванула как-то не сразу. Грохот обычной

бомбы раздается практически одновременно со вспышкой взрыва. А эта бомба мерцала и разбухала постепенно, раскаляясь все сильнее. Ямагучи понял, что окажется почти в эпицентре взрыва, поэтому не мешкал. К тому времени все уже привыкли к воздушным тревогам, поэтому Ямагучи ринулся на землю, зажмурился и заткнул уши пальцами. Ослепительная вспышка длилась какое-то мгновение, потом раздался страшный гул, а за ним последовала ударная волна. В следующий момент Ямагучи ощутил где-то *под собой* сильнейший порыв ветра, пробравший его до печенок. Мужчину подбросило высоко вверх, он пролетел какие-то метры по воздуху и без чувств упал на землю.

Очнувшись, Ямагучи не понимал, сколько времени прошло – может быть, считаные секунды, а может быть, час. В городе стоял сумрак. Грибовидное облако подняло с земли тонны пепла и грязи, рядом догорали высушенные листочки картофеля. Кожа Цутому также словно пылала. После выпитого горячего чая он закатал рукава рубашки, а теперь увидел, что предплечья страшно обгорели – по виду увечья напоминали сильнейшие солнечные ожоги. Он поднялся и, пошатываясь, побрел через картофельное поле, через каждые несколько шагов останавливаясь передохнуть, спотыкаясь о другие жертвы – обгоревшие, истекающие кровью, разорванные взрывом. Движимый странным чувством долга, он добрался до офиса «Мицубиси». На месте бывшего здания он нашел дымящиеся развалины, по которым кое-где трепетали последние огоньки, а также обнаружил множество погибших коллег – ему, опоздавшему, так повезло. Ямагучи шел дальше, время медленно текло час за часом. Ямагучи пил воду из покореженных труб, а на станции скорой помощи смог попробовать печенье, после чего его сразу же стошнило. Ближайшую ночь Ямагучи скоротал под перевернутой лодкой на берегу моря. Левая рука Цутому почернела, так как в момент взрыва оказалась без всякой защиты подставлена под белую вспышку.

Все это время под опаленной кожей Ямагучи его ДНК страдала от гораздо более тяжелых увечий. Атомная бомба, сброшенная на Хиросиму, окатила город потоками разнообразного излучения, в том числе высокоэнергетическими рентгеновскими и гамма-лучами. Гамма-лучи, как и другие разновидности радиоактивного излучения, цепляют ДНК и наносят ей точечный ущерб. Гамма-лучи простреливают ДНК и окружающие ее молекулы воды, выбивая из атомов электроны, как зубы при апперкоте. Из-за внезапной потери электронов атомы превращаются в свободные радикалы – химически активные осколки, которые бурно образуют химические связи. Начинается цепная реакция, расплетающая ДНК, а иногда даже рвущая хромосомы на куски.

К середине 1940-х годов ученые начали постепенно понимать, почему дробление или разрушение ДНК вызывает такие катастрофические повреждения в живой клетке. Сначала группе ученых из Нью-Йорка удалось убедительно доказать, что гены являются участками ДНК. Это открытие опровергло всеобщее убеждение в белковой природе наследственности. Но, как показало второе исследование, между ДНК и белками все-таки существует особая связь: ДНК отвечает за *сборку* белков, причем каждый из генов в ДНК содержит рецепт ровно одного белка. Иными словами, гены постоянно заняты сборкой белков, и именно таким образом они кодируют биологические признаки любого организма.

В сумме два этих открытия объясняли, в чем заключается вред радиации. При разрушении ДНК повреждаются гены; когда гены выходят из строя, нарушается синтез белков, а при дефиците белков гибнут клетки. Ученые пришли к такому выводу не сразу; важнейшая научная статья, в которой описано соотношение «один ген – один белок» была опубликована всего за несколько дней до бомбардировки Хиросимы. Однако к тому времени уже было известно достаточно, чтобы содрогнуться об одной мысли о ядерном оружии. Когда в 1946 году Герман Мёллер получил заслуженную Нобелевскую премию, в интервью газете «*Нью-Йорк Таймс* » он предрек, что «если бы выжившие после атомной бомбардировки могли увидеть, что станет с их потомками через тысячу лет, то они позавидовали бы мертвым».

Несмотря на весь пессимизм Мёллера, Ямагучи во что бы то ни стало хотел выжить – ради семьи. Он испытывал смешанные чувства относительно войны. Сначала был против

нее, затем какое-то время поддерживал, впоследствии вновь склонялся к антивоенным настроениям, когда Япония начала проигрывать. Ямагучи опасался, что на его родной остров высадится неприятель – и что тогда станет с женой и сыном? В таком случае Ямагучи даже был готов дать им смертельную дозу снотворного, чтобы спасти от мучений. Спустя несколько часов после бомбардировки Хиросимы, он очень затосковал по родным. Поэтому, узнав, что из города один за другим уходят поезда, он собрал последние силы и решил побыстрее отправиться домой.

Город Хиросима расположен на множестве островов, и, чтобы попасть на вокзал, Цутому пришлось переправиться через реку. Все мосты обрушились или сгорели, поэтому Ямагучи, сжав волю в кулак, попытался перебраться на другой берег по жуткому месиву мертвых тел, устилавших всю реку. Он буквально полз, отпихивая с пути обгоревшие части тел. Но неожиданно в слое трупов обнаружилась огромная полынья, вынудившая его повернуть назад. Выше по течению реки Ямагучи добрался до железнодорожной эстакады, в которой устоял один из пролетов около сорока метров в длину. Он залез на эту конструкцию, а дальше по металлическому тросу добрался до берега и спустился на землю. Пробравшись через толпу, бедняга очутился на вокзале, а вскоре – и в вагоне поезда. К счастью, поезд тронулся достаточно скоро, Ямагучи был спасен. Поезд летел по рельсам всю ночь, пока, наконец, не прибыл в родной город Цутому – Нагасаки.

* * *

Физик, оказавшийся в Хиросиме, мог бы констатировать, что гамма-лучи искорежили ДНК Ямагучи за триллионные доли секунды. С точки зрения химика, самые драматичные события закончились бы за миллисекунду, – к этому моменту свободные радикалы уже успели бы изрешетить ДНК. Цитолог мог бы наблюдать за организмом уцелевшего несколько часов, отслеживая, как клетки пытаются залатать изорванную двойную спираль. Врач диагностировал бы у пострадавшего лучевую болезнь – головные боли, рвоту, внутренние кровотечения, отслоение кожи, малокровие – все эти симптомы проявляются в течение недели. Наибольшее терпение пришлось бы проявить генетику. Генетический ущерб, нанесенный жертвам атомных бомбардировок, проявляется спустя годы и даже десятилетия. По мрачному стечению обстоятельств, именно за эти десятилетия ученые смогли составить полную картину работы генетических механизмов, а также возникающих при этом сбоев. Можно сказать, что они наблюдали растянутый во времени непрерывный репортаж о разрушении ДНК.

Сегодня, изучая в ретроспективе эксперименты над ДНК и белками, проводившиеся в 1940-е годы, мы находим их очень убедительными. Однако в те годы лишь некоторые ученые смогли распознать, что именно ДНК является носителем генетической информации. Более веские доказательства на этот счет были получены в 1952 году вирусологами Альфредом Херши и Мартой Чейз. Они знали, что вирус инфицирует клетку, подменяя ее генетический материал своим. А поскольку вирусы, которые они изучали, состояли только из ДНК и белков, гены должны были находиться либо в ДНК, либо в белках. Альфред и Марта решили пометить вирусы радиоактивными изотопами серы и фосфора, а затем выпустить их в клеточную культуру. Соответственно, если бы генетическая информация передавалась через белок, то в инфицированных клетках обнаружилась бы радиоактивная сера. Но когда Херши и Чейз отделили зараженные клетки, они нашли там только радиоактивный фосфор. Это означало, что вирус внедряет в клетку именно свою ДНК.

Результаты своего исследования ученые опубликовали в 1952 году, окончив статью предостережением: «Описанные эксперименты не предполагают каких-либо иных выводов химического характера». Точно. Все ученые, которые к тому моменту еще занимались проблемой белковой наследственности, забросили свои прежние исследования и сосредоточились на изучении ДНК. Развернулась настоящая гонка – кому же первому удастся понять структуру ДНК? В апреле 1953 года, спустя всего год после выхода статьи

Херши и Чейз, весь мир узнал о двух нескладных парнях, научных сотрудниках Кембриджского университета – Фрэнсисе Крике и Джеймсе Уотсоне (кстати, Уотсон ранее учился у Германа Мёллера). Крик и Уотсон впервые предложили термин «двойная спираль», который впоследствии стал легендарным.

Двойная спираль, описанная Уотсоном и Криком, состоит из двух длинных нитей, сплетающихся в единую правовращающую косичку. Поднимите правую руку и направьте большой палец в потолок. Теперь остальные пальцы у вас на правой руке согнуты в направлении против часовой стрелки; можно сказать, что спираль ДНК завивается вокруг них снизу вверх. Каждая нить состоит из двух главных цепей, которые удерживаются вместе парными нуклеотидными основаниями, входящими друг в друга плотно, как кусочки пазла. Угловатый аденин (А) сочетается с тимином (Т), изогнутый цитозин (Ц) – с гуанином (Г). Гениальная догадка Уотсона и Крика заключалась в том, что в силу такой взаимной дополнительности (комплементарности) парных оснований А – Т, Ц – Г одна нить ДНК может служить шаблоном для копирования другой. То есть, если одна сторона двойной спирали содержит нуклеотиды Ц – Ц – Г – А – Г – Т, то вторая должна иметь вид – Г – Г – Ц – Т – Ц – А. Система настолько проста, что всего за одну секунду можно скопировать сотни оснований ДНК.

Все это замечательно, но в то же время двойная спираль не выдала никакой информации о том, как именно гены ДНК формируют белки, – а ведь именно это важнее всего. Чтобы понять этот процесс, ученым пришлось тщательно исследовать «химического родственника» ДНК – молекулу РНК. Эта молекула похожа на ДНК, но в ней закручена лишь одна нить, и вместо тимина (Т) находится урацил (У). Биохимики обратились к РНК, поскольку концентрация этой кислоты резко возрастает, когда клетки начинают вырабатывать белки. Но когда они принялись за поиски РНК внутри клеток, оказалось, что эта кислота неуловима, подобно исчезающему виду птиц; удавалось обнаружить лишь крохи, которые тут же пропадали. Понадобились годы усердных экспериментов, чтобы точно установить, что происходит, – как именно клетки преобразуют последовательность оснований ДНК в инструкции для РНК, при помощи которых затем создаются белки.

Сначала клетки осуществляют «транскрипцию» ДНК в РНК. Этот процесс похож на копирование самой ДНК тем, что одна из ее нитей служит шаблоном. Так, последовательность Ц – Ц – Г– А – Г – Т оснований ДНК превратилась бы в молекуле РНК в последовательность Г – Г – Ц – У – Ц – А (основание У встает вместо Т). После сборки такая цепочка РНК выходит за пределы ядра и направляется к особым образованиям, которые занимаются производством белков, – рибосомам. Поскольку молекула РНК передает сообщение от одной стороны к другой, ее называют информационной или матричной РНК (мРНК).

Построение белка (трансляция) начинается в рибосомах. По прибытии мРНК рибосома захватывает ее недалеко от окончания и выявляет всего лишь три звена цепочки (трипле т). В нашем примере был бы обнаружен триплет ГГЦ. После этого к работе приступает второй тип РНК – транспортная РНК (тРНК). Каждая молекула тРНК содержит две основные части: аминокислоту, прикрепленную к ней (груз, который предстоит передать), и триплет РНК, который выступает, подобно мачте корабля. Различные молекулы тРНК могут попытаться прикрепиться к выявленному триплету РНК, но это пройдет успешно лишь тогда, когда основания окажутся комплементарными. Таким образом, к триплету ГГЦ может присоединиться лишь тРНК с фрагментом ЦЦГ. И только после успешного соединения рибосома принимает груз – аминокислоту.

В этот момент молекула тРНК уходит, молекула мРНК сдвигается на три позиции и все начинается заново. Выявляется другой триплет, к которому стыкуется молекула тРНК с другой аминокислотой. Так занимает свое место вторая аминокислота. В конце концов, после множества шагов создается цепочка аминокислот – белок. А поскольку каждому триплету РНК соответствует одна и только одна аминокислота, информация должна в точности быть передана от ДНК к РНК, а затем белку. Этот процесс происходит в каждом

живом существе. Введите одну и ту же молекулу ДНК в морскую свинку, лягушку, тюльпан, слизевик, дрожжи, американского конгрессмена – и вы получите одинаковые цепочки аминокислот. Поэтому не удивительно, что в 1958 году Фрэнсис Крик возвел процесс «ДНК → РНК → белок» в ранг центральной догмы молекулярной биологии[12].

И тем не менее догма Крика не объясняет всех нюансов в создании белка. С одной стороны, можно заметить, что из четырех оснований ДНК можно составить 64 различных триплета (4 × 4 × 4 = 64). В то же время эти триплеты кодируют всего лишь двадцать аминокислот, которые содержат наши тела. Почему?

В 1954 году физик Георгий Гамов основал «научный» клуб галстуков РНК (*RNA Tie Club*). В частности, для того чтобы получить ответ на поставленный выше вопрос. Физик, который по совместительству занимается биологией, может выглядеть странно (Гамов тогда занимался радиоактивностью и теорией Большого взрыва), однако в этот клуб вступили и другие «инородные» ученые, вроде Ричарда Фейнмана. Но не только ДНК бросала интеллектуальный вызов. Многие физики были потрясены своей причастностью к созданию ядерных бомб. Казалось, что физика разрушает жизнь, а биология занимается ее восстановлением. Список участников клуба состоял из 24 человек, физиков и биологов, по одному на каждую аминокислоту, плюс четыре почетных члена по числу оснований ДНК. Уотсон и Крик были в числе членов клуба (Уотсон выступал в официальной роли Оптимиста, а Крик – в роли Пессимиста). Каждый участник щеголял зеленым галстуком (стоимостью 4 доллара), на котором золотым шелком была вышита спираль ДНК. Галстуки были выполнены на заказ одним из галантерейщиков Лос-Анджелеса. На канцелярских принадлежностях клуба был нанесен девиз: «Сделай или умри. Или даже не пытайся».

---

[12] Вопреки своему величественному имени центральная догма обладает сомнительным наследием. Поначалу Крик подразумевал, что эта догма будет значить нечто вроде «ДНК производит РНК, а РНК производит белки». Позднее он переформулировал это более точно, говоря о том, каким образом «информация» передается от ДНК к РНК, а затем к белкам. Однако вторую версию усвоили не все ученые, и, как в давние времена религиозных догм, это привело к тому, что у некоторых приверженцев отключилась способность рационального мышления. Понятие «догма» подразумевает неоспоримую истину, и Крик впоследствии со смехом признавался, что он даже не знал точного определения этого слова – просто оно звучало по-научному. Однако некоторые ученые восприняли ее в духе церковного повиновения, и по мере того как распространялась весть об этой, как предполагалось, непоколебимой, догме, она непостижимым образом превратилась в умах многих в нечто менее конкретное, вроде «ДНК существует только для того, чтобы производить РНК; РНК существует только для того, чтобы производить белки». Учебники даже до сегодняшнего дня иногда называют это центральной догмой. Но, к сожалению, такая незаконнорожденная догма существенно искажает истину. Она в течение десятилетий (а время от времени и сейчас) затрудняла осознание того, что ДНК, и в особенности РНК, делают гораздо больше, чем производство белков.

В самом деле, для основного процесса производства белков необходимы информационная РНК (мРНК), транспортная РНК (тРНК) и рибосомная РНК (рРНК), но кроме них существует целая дюжина других регулирующих РНК. Изучение различных функций ДНК подобно разгадыванию кроссворда, когда вы знаете последние буквы слова, но не знаете начальных, и поэтому не спеша перебираете весь алфавит. Мне встречались такие обозначения: aРНК, bРНК, cРНК, dРНК, eРНК, fРНК и так далее до «эрудитовских» qРНК и zРНК. Есть также rasiРНК и tasiРНК, piРНК, snoРНК, кое-что в духе Стива Джобса – РНКi, а также другие. К счастью, мРНК, рРНК и тРНК охватывают все генетические процессы, которые нам понадобятся в этой книге.



Участники клуба галстуков РНК щеголяют зелеными галстуками, на которых золотым шелком вышита спираль ДНК. Слева направо: Фрэнсис Крик, Александр Рич, Лесли И. Оргел, Джеймс Уотсон. Фото любезно предоставил Александр Рич

Несмотря на совместную интеллектуальную мощь, история клуба завершилась в некоторой степени глупо. Физиков зачастую притягивают проблемы повышенной сложности, и вот некоторые участники клуба с «физическим» складом ума (включая Крика, со степенью доктора философии) ринулись работать с ДНК и РНК, не осознав, насколько простым был процесс «ДНК → РНК → белок». Они сосредоточились главным образом на том, как ДНК хранит инструкции, и почему-то решили сначала, что ДНК должна скрывать свои инструкции в виде сложного кода – биологической криптограммы. Ничто так не увлекает компанию мальчишек, как закодированные сообщения. И тогда Гамов, Крик и другие участники принялись подобно компании десятилетних ребят с пачкой чипсов в руках за взлом этого шифра. Вскоре они уселись за рабочие столы и начали исписывать расчетами страницу за страницей. Воображение было удачно раскрепощено при помощи экспериментов. Они выдумали решения: достаточно мудреные, чтобы заставить Уилла Шортца улыбнуться – «ромбовидные коды», «треугольные коды», «коды в виде запятой», а также множество других, уже забытых. Эти коды пришлись бы по вкусу Управлению национальной безопасности: обратимые коды, коды со встроенными механизмами защиты от ошибок, коды, увеличивающие плотность хранения за счет перекрывающихся триплетов. Парням из Управления очень нравятся коды, которые используют анаграммы (то есть ЦАГ = АЦГ = ГЦА и др.). Такой подход выглядел обоснованным, поскольку после изъятия всех повторяющихся комбинаций число уникальных триплетов в точности равнялось двадцати. Другими словами, ученые, казалось бы, нашли связь между числами 20 и 64 – причину, по которой природа просто *обязана* использовать 20 аминокислот.

По правде говоря, во всем этом было слишком много нумерологии. Неоспоримые биохимические факты вскоре умерили пыл взломщиков кода, показав, что не существует убедительной причины для того, чтобы молекула ДНК кодировала именно 20 аминокислот, а не 19 или 21. Не нашлось также веских оснований (как надеялись некоторые) для того, чтобы каждому триплету соответствовала бы определенная аминокислота. Система в целом оказалась случайной, внедренной в клетки миллиарды лет назад, и теперь настолько укоренилась, что ее невозможно изменить – своего рода порядок расположения букв на клавиатуре компьютера. Более того, в РНК не используется никаких забавных анаграмм или алгоритмов коррекции ошибок, а уж тем более нет стремления к увеличению свободного пространства. В действительности наш код сводится к расточительному излишеству: два,

четыре и даже шесть триплетов РНК могут представлять одну и ту же аминокислоту[13]. Некоторые биокриптографы чуть позже испытали досадное чувство, когда сравнили природные коды с лучшими из кодов клуба галстуков РНК. Эволюционный процесс не показался таким уж мудрым.

Однако вскоре досада растворилась. Разгадка кода ДНК/ РНК наконец позволила ученым объединить две разделенные области генетики, которые рассматривали ген как информацию и ген как химическое вещество. Мишер и Мендель впервые оказались крепко объединены. А то, что код ДНК построен так небрежно, в некоторых случаях оказывается только выигрышным. Выдуманные коды обладают приятными свойствами, но чем причудливее становится код, тем больше вероятность того, что он даст сбой. И какими бы небрежными ни были наши коды, они прекрасно справляются с одной задачей: поддержание жизни и минимизация повреждений, вызванных мутациями. Именно на эту замечательную способность и пришлось положиться Цутому Ямагучи, а также многим другим, в августе 1945 года.

* * *

Ранним утром 8 августа Ямагучи в обморочном состоянии приехал в Нагасаки и побрел домой. Его семья решила, что он погиб, и ему пришлось убеждать свою жену в том, что он не призрак, показав ей свои ступни (согласно японским верованиям у призраков нет ступней). Этот день он провел в покое, то приходя в сознание, то вновь теряя его. Но при этом он твердо решил на следующий день отправиться в штаб-квартиру фирмы «Мицубиси», которая находилась в Нагасаки.

Он прибыл туда незадолго до 11 часов утра. С перевязанными руками и лицом он изо всех сил старался рассказать своим коллегами о масштабе атомной войны. Однако его начальник не позволил запугать себя, скептически назвав весь рассказ враньем. «Ты ведь инженер, – рявкнул он. – Выполни расчеты. Как может одна бомба разрушить целый город?» Замечательные последние слова. Как только наш нострадамус умолк, комната стала наполняться белым светом. Жар стал терзать кожу Ямагучи, а сам он рухнул на пол офиса.

«Я подумал, – вспоминал он позже, – что это грибовидное облако пришло за мной из Хиросимы».

80 тысяч человек погибли в Хиросиме и еще 70 тысяч – в Нагасаки. Среди нескольких сотен тысяч уцелевших жертв всего лишь около 150 человек (что подтверждается свидетельствами) были в обоих городах в эти дни, а совсем небольшая их часть оказалась в пределах зоны взрыва – внутри круга диаметром около двух с половиной километров с мощным радиоактивным излучением. Некоторые хибакуся (*nijyuu hibakusha*), дважды облученные, но уцелевшие, могут поведать такое, от чего даже камни зарыдают. (Одному из таких уцелевших удалось пробраться внутрь своего разрушенного дома в Хиросиме, собрать обугленные кости своей жены и поместить их в умывальную раковину, чтобы затем доставить родителям жены, жившим в Нагасаки. Супруг с умывальной раковиной под мышкой с трудом добрался до улицы, на которой жили родители жены, как вдруг вновь утренний воздух притих, а небо растворилось в ослепительной белизне…) Однако среди всех двойных жертв японское правительство официально признает только одного хибакуся – Цутому Ямагучи.

Вскоре после взрыва в Нагасаки Ямагучи оставил своего обомлевшего начальника и коллег, а затем забрался на один из наблюдательных пунктов, расположенный на холме неподалеку. Под гнетущей завесой грязных облаков он увидел воронку на месте родного

---

[13] Если быть точными, то каждый триплет представляет только одну аминокислоту. Но обратное неверно, поскольку некоторые аминокислоты могут быть представлены более чем одним триплетом. Например, триплету ГГГ может соответствовать лишь глицин. Но триплеты ГГУ, ГГЦ и ГГА также кодируют глицин, и именно здесь возникает избыточность, поскольку нет необходимости наличия всех четырех триплетов.

города и своего дома. Начался черный радиоактивный дождь, и Ямагучи изо всех сил поспешил спуститься с холма, опасаясь худшего. Но его жена Хисако и сын Кацутоси были в бомбоубежище и остались целы.

Когда радость от встречи с ними утихла, Ямагучи стал чувствовать себя еще хуже, чем раньше. Всю следующую неделю он фактически пролежал в убежище, страдая, как Иов. Его волосы выпали. Нарывы лопнули. Его постоянно тошнило. Лицо опухло, а одно ухо перестало слышать. Обожженная кожа спадала хлопьями, а под ней, подобно китовому мясу, алела плоть и причиняла боль. Как и Ямагучи, в эти месяцы страдали многие, и генетики стали опасаться этой затянувшейся агонии, поскольку постепенно стали проявляться признаки мутаций.

Ученые уже полвека знали о мутациях, но только исследования процесса «ДНК → РНК → белок», проводимые группой клуба галстуков РНК и другими, в точности установили, как устроены эти мутации. В большинстве мутаций встречаются «опечатки» – случайные замены оснований ДНК при ее репликации: например, триплет ЦАГ может превратиться в ЦЦГ. «Тихие» мутации не причиняют вреда, поскольку код ДНК является избыточным. Триплеты, следующие перед мутированным и после него, вызовут одну и ту же аминокислоту, и поэтому общий эффект можно сравнить с вариантами написания слова, вроде «карате» вместо «каратэ». Но если триплеты ЦАГ и ЦЦГ приведут к разным аминокислотам («бессмысленная» мутация), то такая ошибка может нарушить структуру белка и искалечить его.

Гораздо хуже «безумные» мутации. При создании белков клетки будут продолжать трансляцию РНК в аминокислоты до тех пор, пока не встретится один из трех «завершающих» триплетов (например, УГА), который останавливает процесс. «Безумная» мутация случайно превращает нормальный триплет в один из таких стоп-сигналов, который обрывает белок раньше времени и, как правило, выводит его из строя. Мутации могут также отменить стоп-сигнал, и тогда белок будет расти все дальше и дальше. Мутация, которая подобна черной мамбе, – мутация сдвига рамки считывания – не содержит «опечаток». Вместо этого исчезает какое-либо основание или происходит внедрение лишнего. А поскольку клетки считывают РНК последовательными группами по три основания, такая вставка или удаление искажают не только данный триплет, но и все последующие, вызывая многоступенчатую катастрофу.

Обычно клетки моментально исправляют простые «опечатки», но если что-либо пойдет не так (и ведь обязательно пойдет), дефект может навсегда зафиксироваться в ДНК. Каждый живущий ныне человек на деле родился с десятками мутаций, которых избежали его родители. Некоторые из этих мутаций могли бы привести к летальному исходу, если бы у каждого из нас не было двух копий каждого гена, по одному от каждого родителя. Если один из генов работает неправильно, его может подменить второй. Тем не менее все живые организмы с возрастом продолжают накапливать мутации. Небольшие существа, которые обладают высокой температурой тела, особо подвержены риску: на молекулярном уровне тепло является интенсивным движением, а чем сильнее это движение, тем более вероятна возможность ошибки в извивах ДНК при ее копировании. Млекопитающие являются достаточно крупными созданиями и, к счастью, поддерживают постоянную температуру тела, но и они становятся жертвами других мутаций. Когда в цепочке ДНК оказываются рядом два основания Т, ультрафиолетовое излучение может соединить их под неправильным углом, в результате чего образуется петля в ДНК. Такие дефекты могут полностью убить клетку или вывести ее из нормального режима. По сути, все животные (и растения) обладают специальными ферментами, которые расправляют петли Т-оснований, но млекопитающие в процессе эволюции лишились таких веществ – именно поэтому млекопитающие подвержены солнечным ожогам.

Помимо самопроизвольных мутаций ДНК может быть повреждена также и внешними факторами, которые называются мутагенами. Некоторые мутагены причиняют больший урон, чем радиоактивность. Опять же, радиоактивные гамма-лучи приводят к образованию

свободных радикалов, которые расщепляют фосфатно-сахарную основу ДНК. Теперь ученые знают, что если разорвется лишь одна из нитей двойной спирали, клетки способны с легкостью исправить повреждение, зачастую в течение часа. У клеток есть молекулярные «ножницы», с их помощью вырезается искалеченный участок ДНК, после чего в ход идут ферменты, которые прочесывает неповрежденную нить и добавляют в каждой точке комплементарные основания А, Ц, Г или Т. Процесс восстановления быстр, прост и точен.

Двойная спираль разрывается реже, но последствия этого более страшные. Двойные разрывы напоминают наспех ампутированные конечности: с обеих концов разорванной ДНК выступают остатки одиночной спирали. В клетках есть две практически одинаковые копии каждой хромосомы. Если в одной из них произойдет разрыв двойной спирали, клетки способны сравнить испорченные участки с другой хромосомой (будем надеяться, неповрежденной) и выполнить исправление. Но процесс этот трудоемкий, и если клетки обнаруживают, что вокруг есть повреждения, для которых необходимо быстрое восстановление, то зачастую происходит просто сцепление выступающих обрывков спирали по нескольким выровненным основаниям (даже если остальные не выровнены), а отсутствующие основания спешно заполняются. Неверно определенные основания могут вызвать ужасающую мутацию сдвига рамки считывания – и таких неверных «угадываний» предостаточно. Клетки, которые восстанавливают разрывы двойной спирали, совершают неверные действия приблизительно в 3000 раз чаще, чем при обычном копировании ДНК.

Хуже того, радиоактивность способна уничтожать фрагменты ДНК. Высокоорганизованным существам приходится сворачивать многочисленные витки ДНК, образуя маленькие ядра; человеческий рост (чуть менее двух метров) сжался бы до размеров меньше двух тысячных долей сантиметра. Такое интенсивное сдавливание часто приводит к тому, что ДНК становится похожей на запутанный телефонный шнур: спираль пересекает саму себя или многократно изгибается. Если гамма-лучи проникнут в ДНК и разорвут ее рядом с одним из таких пересечений, то появится множество свободных концов, расположенных близко друг к другу. Клетки «не знают», как были выстроены исходные спирали (у них нет памяти), и поэтому, стремясь спешно исправить повреждение, они иногда скрепляют то, что должно быть отдельными спиралями. Так вырезается и фактически уничтожается промежуточный участок ДНК.

Что же происходит в результате таких мутаций? Клетки, которые подавлены большим числом повреждений ДНК, могут почувствовать неладное и уничтожить себя, чтобы не жить с нарушениями функций. В небольших дозах такое самопожертвование щадит тело, но если одновременно умрет слишком много клеток, то могут отключиться целые системы органов. В сочетании с интенсивными ожогами такие отключения органов вызвали многочисленные случаи смертей в Японии, и некоторые из жертв, которые не умерли сразу же, вероятно, желали бы такого исхода. Те, кому удалось выжить, рассказывают о том, что ногти у людей отпадали словно высохшая скорлупа. Они вспоминают «обугленные куклы» ростом с человека, которые были свалены штабелями в проходах между домами. Кто-то вспоминает человека, ползущего на двух культях и держащего обугленного ребенка вниз головой. Кому-то из памяти появляется женщина без сорочки, с пылающими, как «плоды граната», грудями.

Ямагучи во время своих мучений в бомбоубежище – безволосый, обожженный, лихорадочный, наполовину глухой – чуть было не присоединился к этому списку погибших. И только благодаря преданному уходу со стороны семьи ему удалось выкарабкаться. Некоторым ранам все еще требовались повязки, причем на несколько лет. Но в целом его удел Иова превратился в судьбу Самсона: раны большей частью зажили, сила возвратилась, волосы отросли заново. Он снова устроился на работу, сначала в «Мицубиси», а затем в качестве учителя.

Но до полного избавления было еще далеко – теперь Ямагучи оказался лицом к лицу с более коварной и настойчивой угрозой. Если радиоактивность и не убивает клетки моментально, она может вызвать мутации, которые приведут к раку. Эта зависимость может показаться нелогичной, так как мутации обычно повреждают клетки, но клетки опухоли

начинают буйно раз растаться, делясь и увеличиваясь в количестве с ужасающей быстротой. В действительности у всех здоровых клеток есть гены, которые играют роль регулятора для двигателя, снижая «обороты» и поддерживая метаболизм в норме. Если мутация выводит регулятор из строя, то клетка может не увидеть веской причины для того, чтобы убить себя, и в итоге (особенно если другие гены, например те, которые регулируют скорость деления клеток, также повреждены) она начинает поглощать ресурсы, а также своих соседей.

Многие из уцелевших жителей Хиросимы и Нагасаки получили такие дозы радиации (причем за один прием), которые в сто раз превосходят радиационный фон, поглощаемый человеком в обычных условиях за год. И чем ближе они были к эпицентру взрыва, тем больше повреждений и мутаций возникло в их ДНК. Как и ожидалось, клетки, которые быстро делятся, быстрее распространяют и повреждения в ДНК, в результате чего в Японии тут же возникла вспышка лейкемии, ракового заболевания белых кроветворных клеток. Эпидемия лейкемии пошла на убыль спустя 10 лет, но тем временем набрали силу другие заболевания: рак желудка, толстой кишки, легких, мочевого пузыря, щитовидной железы, молочных желез.

Если участь взрослых людей была незавидной, то еще не родившиеся и пребывающие в утробе оказались намного более уязвимыми: любая мутация или повреждение многократно повторялись в их клетках. Было много выкидышей, если возраст плода составлял менее четырех недель, а у тех, кто выжил и появился на свет в конце 1945 – начале 1946 года, обнаружилось множество врожденных дефектов, таких как маленькие головы или несформированный мозг. (Самый высокий коэффициент интеллекта IQ среди таких неполноценных детей был равен 68.) Но после всего этого в конце 40-х годов многие из 250 тысяч японцев-*хибакуся* снова стали заводить детей, передавая им свою облученную ДНК.

Специалисты по радиации мало что могли посоветовать насчет того, чтобы *хибакуся* имели детей. Несмотря на большое число заболеваний раком печени, груди или крови, раковые ДНК родителей не смогли бы передаться детям, поскольку дети наследуют только те ДНК, которые находятся в сперматозоидах и яйцеклетках. Конечно же, такие молекулы ДНК тоже могли мутировать, возможно, скрытым образом. Но фактически никто не измерял степень урона, приносимого радиацией в масштабах Хиросимы, и поэтому ученым пришлось строить предположения. Физик-нонконформист Эдвард Теллер, «отец» водородной бомбы (а также участник клуба галстуков РНК), высказал предположение о том, что малые дозы радиации могли бы пойти человеку на пользу: кто знает, а вдруг мутации «разглаживают» наши геномы? Но даже среди более осторожных ученых далеко не каждый предвидел сказочные уродства и двухголовых детей. Герман Мёллер опубликовал в газете «Нью-Йорк Таймс» свои пророчества о грядущих бедах Японии, но его идеологическое противостояние Теллеру и другим ученым, вероятно, придало комментарию другой тон. (В 2011 году некий токсиколог, после внимательного прочтения ныне рассекреченной переписки между Мёллером и его коллегой, обвинил их обоих в том, что они лгали правительству об угрозе малых доз радиации для ДНК, а затем подтасовывали данные и строили дальнейшие исследования так, чтобы оправдать себя. Другие историки спорят с такой интерпретацией переписки.) Когда дело дошло до высоких уровней радиоактивности, Мёллер немного отступил и смягчил свои суровые ранние предсказания. Большинство мутаций, рассуждал он, какими бы пагубными они ни были, окажутся рецессивными. А шансы на то, что у обоих родителей есть повреждения в одном и том же гене, довольно невелики. И тогда, по крайней мере у детей, здоровые гены матери «прикроют» любые недостатки, которые есть в генах отца, и наоборот.

Но опять-таки, никто не знал всего с уверенностью, и над каждым будущим ребенком в Хиросиме и Нагасаки в течение десятилетий был подвешен дамоклов меч, усиливавший обычные тревоги тех, кто готовился стать родителями. В удвоенной мере это должно было относиться к Ямагучи и его жене, Хисако. Они оба в начале 50-х годов достаточно восстановили свои силы, для того чтобы завести детей, вне зависимости от долгосрочных прогнозов. Рождение первой дочери, Наоко, поначалу подтверждало мнение Мёллера,

поскольку у нее не наблюдалось видимых дефектов или уродств. Затем родилась вторая дочь, Тосико, которая также оказалась здоровой. Но, будучи рожденными в добром здравии, обе дочери Ямагучи оказались болезненными в детстве и во взрослом возрасте. Предполагают, что они унаследовали генетически подорванную иммунную систему от дважды облученного отца и облученной матери.

Если же говорить о Японии в целом, то среди детей *хибакуся* эпидемия раковых заболеваний и врожденных дефектов, которые долгое время внушали страх, так и не возникла. На поверку ни одно из крупномасштабных исследований не выявило признаков того, что среди таких детей наблюдается большее количество каких-либо заболеваний или даже большее число мутаций. Возможно, Наоко и Тосико унаследовали генетические пороки; проверить это невозможно, но на интуитивном и эмоциональном уровне это выглядит правдоподобно. Однако в подавляющем большинстве случаев генетические дефекты не передались по наследству следующему поколению[14].

Более того, люди, которые были напрямую подвержены радиоактивному облучению, оказались более живучими, чем ожидали ученые. Сын Ямагучи, Кацутоси, прожил после взрыва в Нагасаки еще более пятидесяти лет и умер от рака в 58-летнем возрасте. Хисако прожила намного дольше, скончавшись в 2008 году в возрасте 88 лет от рака печени и почки. Да, возможно плутониевая бомба в Нагасаки стала причиной обоих заболеваний. Но в таком возрасте заболеть раком вполне вероятно и по другим причинам. Сам же Ямагучи, несмотря на двойное облучение в Хиросиме и Нагасаки в 1945 году, прожил еще 65 лет и скончался от рака желудка в 2010 году в возрасте 93 лет.

Никто с уверенностью не может сказать, почему Ямагучи оказался исключением – почему он столько прожил после двойного облучения, в то время как другие умерли от сравнительно малых доз радиации. Ямагучи никогда не подвергался генетической проверке (по крайней мере, исчерпывающей), но даже если бы она и проводилась, медицине не хватило бы знаний, чтобы дать заключение. Мы можем лишь строить науко образные догадки. Во-первых, очевидно, что его клетки проделали адскую работу по восстановлению разорванных двойных спиралей ДНК и дублированию погибших. Возможно, у него были

---

14 Истории известны еще несколько случаев, когда значительное количество людей было подвержено радиоактивному облучению. Самый печально известный из них произошел на Чернобыльской АЭС на Украине. Авария на атомной электростанции в 1986 году вызвала облучение людей другими видами радиации: в отличие от бомб в Хиросиме и Нагасаки здесь было меньше гамма-лучей, однако больше радиоактивных изотопов таких элементов, как цезий, стронций и йод, которые могут за короткое время оказаться в организме и взяться за разрушение ДНК. Советские чиновники усугубили проблему тем, что разрешили собирать урожай и пасти коров с подветренной стороны от места аварии, в результате чего люди употребляли в пищу зараженное молоко и другие продукты. В районе Чернобыля уже зафиксированы около 7 тысяч случаев заболевания раком щитовидной железы, а медики ожидают, что ближайшие десятилетия еще 16 тысяч человек умрут от рака, что на 0,1 % больше фонового уровня заболеваний раком.

И в отличие от Хиросимы и Нагасаки, в ДНК детей жертв Чернобыля, в особенности тех людей, которые жили рядом с Чернобылем, явно видны признаки возрастающего количества мутаций. Эти выводы все еще являются спорными, но если учесть характер облучения и его уровень (в Чернобыле было высвобождено в сотни раз больше излучения, чем при взрыве любой из двух атомных бомб), то они могут оказаться реальностью. Приведут ли такие мутации к появлению долгосрочных проблем со здоровьем у чернобыльских детей – покажет время. (В качестве неполной аналогии можно привести деревья и птиц, которые появились после аварии в Чернобыле. У большинства из них наблюдаются высокие темпы мутаций, но, видимо, они не сильно страдают от этого.) Как это ни печально, но Японии снова предстоит проводить обследования жителей на наличие долгосрочных последствий от радиоактивных осадков, поскольку весной 2011 года произошла катастрофа на АЭС Фукусима Дайити. В ранних правительственных отчетах (некоторые из них вызывают сомнение) отмечалось, что урон нанесен области, площадь которой в десять раз меньше по сравнению с чернобыльской аварией, главным образом потому, что в Чернобыле радиоактивные элементы оказались в атмосфере, а в Японии их поглотили земля и вода. В течение шести дней были изъяты все зараженные продукты рядом с Фукусимой. В результате принятых мер японские медики ожидают, что общее число смертей от рака будет сравнительно небольшим – добавится еще около одной тысячной доли к умершим от рака за последние десятилетия. Это несравненно меньше, чем 20 тысяч человек, погибших в результате землетрясения и цунами.

более продуктивные восстанавливающие белки, которые работали быстрее или эффективнее, или же некие комбинации восстанавливающих генов, которые действовали особенно хорошо при совместной работе. Во-вторых, мы можем также предположить, что, несмотря на наличие некоторых неизбежных мутаций, они не вывели из строя ключевые внутриклеточные структуры. Может быть, мутации коснулись тех участков ДНК, которые не отвечают за кодирование белков. В-третьих, возможно, что в его случае происходили лишь «тихие» мутации, при которых триплет ДНК изменяется, а аминокислота, вследствие избыточности, – нет. (В таком случае его спас тот самый «сляпанный» код, который разочаровал участников клуба галстуков РНК.) И наконец, в-четвертых, Ямагучи, по-видимому, до последних дней своей жизни смог избежать каких-либо серьезных повреждений в своих генетических регуляторах ДНК, которые сдерживают развитие потенциальных опухолей. Его могла уберечь любая из этих причин (или все они, вместе взятые).

А возможно – и это в равной степени правдоподобно, он и не был особенным человеком с точки зрения биологии. Может быть, многие другие смогли бы выжить, подобно ему. И, осмелюсь сказать, некоторая надежда на это существует. Даже самые смертоносные виды оружия, когда-либо изобретенные, которые способны мгновенно убить десятки тысяч людей, которые атакуют и терзают биологическую сущность людей, их ДНК, не уничтожают народ. И они не способны также отравить следующее поколение: тысячи детей – потомки тех, кто уцелел после атомного взрыва, – живут и здравствуют сегодня. После более чем трех миллиардов лет облучения ДНК космическими лучами и солнечной радиацией, а также повреждений разного характера природа выработала свои защитные методы, которые позволяют восстановить и сохранить целостность ДНК. И не только той «догматической» ДНК, сообщения которой транскрибируются в РНК и транслируются в белки, но и всех видов ДНК, включая те, утонченный язык и математические структуры которых ученые только начинают исследовать[15].

Глава 4. Саундтрек ДНК
Информация какого рода содержится в ДНК?

Это, конечно, произошло случайно, тем не менее каламбур из «Алисы в Стране чудес» в последнее время вступил в любопытный резонанс с ДНК. В реальной жизни автор «Алисы» Льюис Кэрролл, он же Чарльз Лютвидж Доджсон, преподавал математику в Оксфордском университете. А одним из самых известных (по крайней мере фанатам) эпизодом из «Алисы» являются стенания Черепахи Квази о «четырех действиях арифметики – скольжении, причитании, умилении и изнеможении[16]». Однако прямо перед этим

---

[15] Полностью историю Ямагучи (а также еще восемь захватывающих историй) можно прочитать в книге «Девять человек, которые выжили после Хиросимы и Нагасаки» (Nine Who Survived Hiroshima and Nagasaki), написанной Робертом Трамбуллом. Настоятельно рекомендую.

Дополнительные сведения о Мёллере и многих других «игроках» на поле ранней генетики (включая, Томаса Ханта Моргана) можно почерпнуть в удивительно всеобъемлющей книге «Наследие Менделя» (Mendel’s Legacy), которую написал Элоф Аксель Карлсон, в прошлом ученик Мёллера.

Подробное рассмотрение вопроса о том, как радиоактивные частицы искажают ДНК на физическом, химическом и биологическом уровне, можно найти в книге «Радиобиология для радиологов» (Radiobiology for the Radiologist), которую написали Эрик Дж. Холл и Амато Дж. Джиасия. Особое внимание уделено взрывам бомб в Хиросиме и Нагасаки.

И наконец, занимательный рассказ о ранних попытках расшифровки генетического кода можно прочитать в статье Брайана Хейса «Изобретение генетического кода» в выпуске журнала «Американ Сайнтист» за январь-февраль 1998 года.

[16] Взято из перевода Н. Демуровой, наиболее известного русскоязычному читателю. В оригинале – ambition, distraction, uglif cation, and derision. *Примеч. пер.*

Черепаха Квази говорит нечто примечательное, утверждая, что в школьные годы не «развивался», а «извивался»[17]. Конечно, это просто очередная шуточка, однако слово «извиваться» пробудило интерес со стороны некоторых математически подкованных исследователей ДНК.

Специалистам давным-давно было известно, что ДНК, длинная и активная молекула, может запутываться в самые невероятные клубки. А вот чего ученые не могли понять, так это того, почему эти клубки не засоряют наши клетки. Современные биологи ищут ответ на этот вопрос не в самой известной области математики – теории узлов. Уже много тысяч лет, как моряки и портные оценили практическую пользу узлов, в религиозных традициях – причем у таких далеких друг от друга людей, как кельты и буддисты, – определенные узлы считались священными, но систематическое изучение узлов началось только в конце XIX века, в викторианской Англии Кэрролла (Доджсона). В то время ученый-универсал Уильям Томсон, лорд Кельвин, предположил, что все элементы периодической системы химических элементов (таблицы Менделеева) на самом деле – микроскопические узлы различной формы. Точнее говоря, Кельвин определял эти атомные узлы как закрытые петли (узлы с распутанными концами, что-то вроде шнурков для ботинок – это «клубки»). Также он определил «уникальный» узел – уникальный образец нитей, пересекающихся над и под друг другом. Таким образом, если стянуть эти петли в один узел и распутать все его пересечения, чтобы сделать их похожими на другой узел, они останутся тем же самым узлом. Кельвин предположил, что уникальная форма каждого узла приводит к возникновению различных свойств у каждого химического элемента. Вскоре физики-ядерщики опровергли эту мудреную теорию, но Кельвин вдохновил шотландского физика П. Г. Тэта начертить диаграмму уникальных узлов, и с тех пор теория узлов продолжала развиваться совершенно обособленно.



Черепаха Квази, персонаж Льюиса Кэрролла, плачет, вспоминая, как «извивался» в

---

[17] В оригинале – writhing вместо writing. Перевод конструкции – мой, так как ни в одном из существующих подходящей аналогии нет. *При меч. пер.*

школе. Эти его жалобы резонируют с современными исследованиями узлов и переплетений ДНК (Джон Тенниел)

Поначалу теория узлов включала в себя в основном игры с «колыбелью для кошки» и подсчет их итогов. Самый тривиальный узел – О («в миру» – круг) специалисты педантично называли «не-узлом». Прочие уникальные узлы классифицировались по числу пересечений, и в итоге к июлю 2003 года ученые могли идентифицировать 6 217 553 258 отдельных узлов, имеющих до 22 различных причудливых переплетений, то есть примерно по одному узлу на каждого жителя Земли. Между тем другие специалисты по теории узлов не ограничились простым перечислением возможных вариантов и разработали пути трансформации одного узла в другой. Для этого, как правило, вырезается участок нити в месте пересечения, перемещается под верхнюю нить, после чего нити снова соединяются отрезанными концами. Иногда это делает узлы более сложными и запутанными, но часто и наоборот, упрощает их. Теорию узлов изучают авторитетные математики, но, несмотря на это, в ней по-прежнему господствует атмосфера игры. Если не считать претендентов на Кубок Америки по парусному спорту, никому и не снилось применение теории узлов на практике – до тех пор, пока в 1976 году не было обнаружено, что ДНК тоже завязывается узлом.

Цепочка ДНК переплетается и завязывается в узлы по нескольким причинам: это и ее длина, и постоянная активность, и, вместе с тем, изолированность от других цепочек. Ученые успешно проводили симуляции ДНК внутри активного клеточного ядра: помещали в коробку длинную тонкую веревку и затем трясли ящик. Концы веревки причудливейшим образом переплетались, за несколько секунд образуя удивительно сложные узлы, имевшие до 11 пересечений (вы легко сможете это себе представить, если когда-нибудь роняли в сумку наушники и через некоторое время пытались достать их оттуда). Подобные клубки в ДНК могут привести к летальному исходу, так как клеточные механизмы, отвечающие за копирование и транскрибирование ДНК, должны делать это спокойно и постепенно; узлы же этот процесс срывают. К сожалению, смертоносные узлы и переплетения могут создаваться и во время самих процессов копирования и транскрибирования ДНК. Копирование ДНК требует разделения спирали на две нити, но разделить две тесно переплетенные нити такой спирали не проще, чем плотно сплетенный волосяной жгут. Более того, когда клетки начинают копировать ДНК, длинные липкие свободно раскачивающиеся нити могут переплестись между собой. Если не произойдет хорошего рывка и нити не выпутаются, это сплетение окажется губительным – произойдет своеобразное самоубийство клетки.

Кроме собственно узлов, ДНК может оказаться и в других топологических переделках. Линии могут сцепиться друг с другом, как соседние звенья цепи. Они могут очень плотно перепутаться, испытав такое усилие, которое мы прилагаем к тряпке, когда выжимаем ее, или же к клейму, прижимаемому к предплечью. Они могут свернуться кольцами туже, чем гремучие змеи. И вот как раз последняя из конфигураций – кольца – возвращает нас к Льюису Кэрроллу и Черепахе Квази. Специалисты по теории узлов определили некоторые кольца как «корчи», а весь процесс образования колец сравнили с извиванием от боли, как если бы нити ДНК переплетались в агонии. Может, Черепаха Квази, как считают некоторые современные исследователи, хитро ссылается на теорию узлов с ее «извивами»?

С одной стороны, Кэрролл работал в престижном университете как раз в то время, когда Кельвин и Тэт начали изучать теорию узлов.

* * *

Теория узлов была не единственной математической проблемой, появлявшейся во время исследований ДНК. Для этого также использовались диаграммы Венна и принцип неопределенности Гейзенберга. Архитектура ДНК обнаруживает следы «золотого сечения» – отношения длины к ширине, которое наблюдается в классических зданиях, таких, как Парфенон. Геометры-энтузиасты скручивали ДНК лентой Мебиуса, конструировали из нее

все пять правильных многогранников. Специалистам по клеточной биологии теперь известно, что, даже просто для того, чтобы закрепиться в ядре, длинная волокнистая ДНК должна сложиться и разложиться во фрактальную модель: петли внутри петель внутри петель – при этом практические невозможно определить, какой шкалой – нано-, микро-, миллиметровой – вы сейчас пользуетесь. Наиболее же невероятное достижение покорилось группе японских ученых, которые, присвоив комбинациям А, Ц, Г и Т определенные буквенные и цифровые значения, смогли внедрить закодированную надпись «E = mc2 1905!» в ДНК обычной почвенной бактерии.

ДНК особенно близко связана с весьма оригинальным разделом математики под названием «закон Ципфа», феноменом, который впервые описал не математик, а лингвист. Джордж Кингсли Ципф происходил из солидного немецкого рода (его семья управляла пивоварнями в Германии) и в конце концов добился должности профессора немецкого языка в Гарвардском университете. Несмотря на свою любовь к языку, Ципф не был библиофилом и, в отличие от своих коллег, проживал за Бостоном на семиакровой ферме с виноградником, свинарником и курятником, хотя особо хозяйством и не занимался. В дневное время он в основном отсыпался, так как большинство ночей проводил, штудируя библиотечные книги и изучая статистические закономерности языков.

Один из коллег как-то сказал про Ципфа, что тот «может ощипать прекрасную розу, чтобы сосчитать ее лепестки». С литературой Ципф обходился столь же бесцеремонно. Будучи студентом, он взялся за «Улисса» Джойса, и главное, что он вынес оттуда, – роман состоит из 260 430 слов, 29 899 из которых различны. Так же Ципф препарировал «Беовульфа», Гомера, тексты китайской литературы и творчество римского драматурга Плавта. Подсчитывая слова в каждом из произведений, он открыл закон Ципфа. Он гласит, что наиболее распространенное слово в языке встречается примерно вдвое чаще, чем второе по распространенности, примерно втрое чаще, чем третье, в сто раз чаще, чем сотое по распространенности, и т. д. В английском языке слово «the» составляет примерно 7 % от всех слов, «of» – примерно половину от этого, «a» – треть от этого и т. д., вплоть до экзотических слов типа «бустрофедон». Такое распределение соблюдается во всех языках – от санскрита и этрусского до современных хинди, испанского или русского (эти языки Ципф анализировал по прейскурантам каталогов от компании «Сирс»). Закон Ципфа действует даже по отношению к искусственным языкам.

Уже после смерти Ципфа в 1950 году ученые обнаружили свидетельства того, что его закон соблюдается отнюдь не только в языке. Его также можно проследить: в музыке (подробнее об этом расскажем чуть позже), списках городов по численности населения, распределении доходов, массовом вымирании живых существ, магнитудах землетрясений, соотношении различных цветов в картинах или мультфильмах и т. д. В каждом случае самый большой или самый распространенный из элементов был вдвое больше/распространеннее второго в списке, втрое – третьего и т. п. Внезапная популярность этой теории ожидаемо привела и к обратной реакции, особенно среди лингвистов, которые часто ставят под сомнение само существование этого закона[18]. В то же время многие другие специалисты

---

[18] Сам Ципф считал, что его закон показал нечто универсальное в человеческом разуме, а именно – лень. Он доказывал: при разговоре мы хотим тратить как можно меньше энергии для достижения цели, поэтому используем общеупотребительные слова, например «плохо», потому что они короткие и легко приходят на ум. Что мешает нам употреблять слова «низко», «мерзко», «фальшиво», «неподходяще», «ненавистно», «глупо», «вредно для мозгов» вместо слова «плохо»? Лень наших собеседников, которые не хотят тратить силы на то, чтобы различать все возможные значения слова. Они хотят, чтобы все было точно и как можно быстрее. Подобное «перетягивание каната» с ленью приводит к тому, что общеупотребительные слова делают львиную долю работы в любом языке, но более редкие и более наглядные слова тоже должны появляться здесь и сейчас – чтобы умиротворить занудных книгочеев. Само по себе это звучит толково, но многие исследователи утверждают, что любое «дотошное» объяснение закона Ципфа – это (используем другое общепринятое слово) фигня. Они отмечают, что распределение, подобное ципфианскому, может проявиться в любой хаотической ситуации. Даже компьютерные программы, выдающие случайные наборы букв и пробелов – цифровой вариант обезьян с пишущими машинками, – могут производить слова, частота которых будет соответствовать закону

защищают этот закон, так как он видится корректным – частота слов не кажется случайной – и, опытным путем, описывает языки со сверхъестественной точностью. Даже «язык» ДНК.

Конечно, соблюдение закона Ципфа в случае с ДНК на первый взгляд не кажется очевидным, особенно для носителей западноевропейских языков. В отличие от большинства языков ДНК не имеет очевидных пробелов, помогающих отличать каждое слово. Это скорее напоминает тексты древних рукописей, без каких-либо пробелов, пауз и без единого знака препинания, бесконечные строки букв. Можно предположить, что триплеты, состоящие из А, Ц, Г и Т, которые кодируют аминокислоты, могут выступать в качестве «слов», но их соотношение совсем не похоже на ципфианское. Чтобы найти действие закона Ципфа, ученым пришлось обратить внимание на группы триплетов, и в этих поисках некоторые специалисты обратились к необычным помощникам: китайским поисковым системам. Китайский язык создает сложные слова путем связи соседних символов. Так, если в китайском тексте написано АБВГ, поисковые системы могут выступать своеобразным раздвижным окном, в котором помещаются найденные значимые отрывки: сначала АБ, БВ и ВГ, затем АБВ и БВГ. Использование принципа «раздвижного окна» оказалось неплохой стратегией для поиска значимых отрывков ДНК. Оказалось, что, в каком-то смысле, ДНК выглядит даже более ципфианской, чем язык, в группах, каждая из которых насчитывает до двадцати оснований. В общем, возможно, что наиболее значимой единицей для ДНК может быть не триплет, а четыре триплета, работающих сообща, – додекаэдрный мотив.

Выражение ДНК и ее трансляция в белки также подчиняются закону Ципфа. Как и распространенные слова, некоторые гены в каждой клетке появляются снова и снова, в то время как большинство генов вряд ли примут участие в конверсии. На протяжении веков клетки учились полагаться на эти общие белки все в большей и большей степени, и наиболее распространенные из них появлялись вдвое, втрое, вчетверо раз чаще, чем белки, следующие по популярности. Честно говоря, многие ученые хмыкают, что эти ципфианские фигуры вовсе ничего не значат; но другие специалисты говорят, что уже самое время признать: ДНК не только аналогична языку, но и реально функционирует, как язык.

И не только язык: ДНК обладает теми же ципфианскими свойствами, что и музыка. Возьмем тональность какого-нибудь музыкального отрывка, например до мажор, и убедимся, что определенные ноты там встречаются чаще остальных. Ципф действительно как-то исследовал преобладание тех или иных нот у Моцарта, Шопена, Ирвинга Берлина и Джерома Керна – и (внимание!) нашел ципфианское распределение! Позже исследователи подтвердили справедливость этих выводов и в других музыкальных жанрах, от Россини до Ramones, и обнаружили подобные пропорции не только во встречаемости нот, но и в тембре, и в громкости звука.

Однако если ДНК демонстрирует ципфианские тенденции, можно ли сказать, что цепочки организованы в своего рода партитуру? Музыкантам на практике удалось перевести А-Ц-Г-Т последовательность серотонина – химической составляющей мозга – в небольшие песенки, заменяя четыре символа ДНК нотами: ля (A), до (C), соль (G) и, поскольку буква Т никакой ноте не соответствует, ми (E). Другие музыканты составляли ДНК-мелодии, присваивая ноты звукоряда определенным аминокислотам, которые встречаются чаще остальных: это привело к появлению более сложных и приятных звуков. Второй метод укрепил идею, что ДНК, как во многом и музыка, лишь частично представляет собой строгую последовательность «нот». Она также определяется мотивами и темами, показывает, как часто появляются определенные последовательности и хорошо ли они взаимодействуют. Один биолог даже доказывал, что музыка – это природный посредник в изучении того, как комбинируются частицы генома, с тех пор как люди обзавелись четким слухом, чтобы улавливать, как фразы сообща действуют в музыке.

Нечто еще более интересное произошло, когда двое ученых, вместо того чтобы превращать последовательность ДНК в музыку, решили осуществить обратный процесс и

Ципфа.

перевели ноты ноктюрна Шопена в ДНК. Итогом опыта стала последовательность, «поразительно похожая» на часть гена РНК-полимеразы. Эта полимераза, белок, не меняющийся на протяжении всей жизни организма, и есть то, с помощью чего из ДНК строится РНК. А это, если посмотреть внимательнее, обозначает, что ноктюрн копирует весь жизненный цикл. Смотрите сами: полимераза использует ДНК для построения РНК. РНК, в свою очередь, строит сложные белки. Эти белки образовывают клетки, а из клеток происходят люди – такие, как Шопен. Композитор выполняет свою работу – создает гармоничную музыку, которая завершает цикл, кодируя ДНК на постройку полимеразы. Так музыковедение обобщает всю онтологию.

Является ли это открытие случайностью? Не совсем. Ученые утверждают, что впервые гены появились в ДНК не случайным образом, по какому-нибудь старому участку хромосомы. Вместо этого они начали дублироваться сразу в виде повторяющихся фраз, десятка-другого оснований ДНК, дублированных снова и снова. Эти участки функционируют как основная музыкальная тема, куда композитор добавляет всякие приятные излишества, побочные мелодии, с помощью которых создает приятно звучащие вариации на основе оригинала. Продолжая оперировать этими понятиями, заметим, что гены с самого начала имеют определенную «мелодию», на основе которой они и построены.

Люди давно хотели связать музыку с какими-то более глубокими, более грандиозными природными процессами. В частности, астрономы – начиная от древнегреческих и заканчивая Кеплером – верили, что небесный путь планет проходит через рай земной и что планеты создали безумно красивую музыку небесных сфер – гимн во славу творения. И оказалось, что универсальная музыка существует на самом деле, только гораздо ближе, чем мы себе представляли, – в нашей ДНК.

* * *

Генетика и лингвистика связаны не только законом Ципфа, но еще глубже. Мендель, до того как стать монахом, пробовал себя в лингвистике, в том числе пытался вывести точный математический закон по поводу того, как немецкие фамильные суффиксы (такие, как «-манн» или «-бауэр») скрещиваются с другими именами и воспроизводят себя в каждом поколении (звучит знакомо, не правда ли?) И, черт возьми, сейчас генетики не могут даже говорить о своей работе безо всех этих терминов, позаимствованных из изучения языков. У ДНК есть синонимы, переводы, пунктуация, префиксы и суффиксы. Мутации с изменением смысла (с заменой аминокислот) и с утратой смысла (с вмешательством стоп-кодонов) – это, как правило, «опечатки», а мутации, связанные со сдвигом рамки считывания (искажающие смысл триплетов) – это старомодные ошибки, связанные с нарушением работы типографии. В генетике даже есть свои грамматика и синтаксис: правила для комбинирования «слов» из аминокислот и сложения белковых «предложений», которые может прочитать клетка.

Более конкретно говоря, генетические грамматика и синтаксис задают правила того, как клетка должна образовывать рабочий белок из цепочки аминокислот. Белки должны быть организованы в компактные формы, перед тем как они начнут работать, и если форма будет неправильной, то к работе они тоже не приступят. Правильная синтаксическая и грамматическая «укладка» – важная часть общения на языке ДНК. Тем не менее общение требует большего, чем правильная грамматика и синтаксис; белковая фраза должна что-то значить для клетки. Как ни странно, такие фразы могут быть синтаксически и грамматически безупречными, но не иметь никакого биологического смысла. Понять, что это значит, поможет обращение к словам лингвиста Ноама Хомского. Он пытался доказать независимость синтаксиса от смысла высказывания в человеческой речи. Его пример звучал как «бесцветные зеленые идеи разъяренно спят». О Хомском можно думать всякое, но это предложение – одна из самых замечательных фраз, когда-либо произнесенных. В нем нет никакого буквального смысла. Однако поскольку оно содержит реальные слова, и его синтаксис с грамматикой также корректны, мы можем проследить его смысл. Это совсем не

бессмыслица.

Таким же образом мутации ДНК могут привести к появлению случайных аминокислотных «слов» или «фраз», и клетки автоматически соберутся в новую цепь, совершенно синтаксическим способом, основанным на физике и химии. Однако любые изменения слов могут привести к изменению как формы, так и содержания всего предложения, и от этого результата зависит весь смысл. Иногда новая белковая фраза содержит лишь небольшую помарку, маленькую поэтическую вольность, которую клетка, поработав, может исправить. Иногда же изменения (такие, как фреймшифт-мутации[19]) так искажает предложение, что оно начинает выглядеть как случайный набор символов (например, #$%^&@!), которыми обозначаются бранные слова героев комиксов. Клетка от этого заболевает и умирает. Но нередко случается и так, что клетка читает белковое предложение, захламленное всякой бессмыслицей… однако, как следует вникнув в такую неразбериху, все-таки находит в ней рациональное зерно! Совершенно неожиданно возникает нечто чудесное, вроде кэрролловских «хливких шорьков» или загадочного столового прибора[20] Эдварда Лира. Это одна из редких полезных мутаций, и благодаря таким удачным моментам эволюция и продвигается вперед[21].

Благодаря четким параллелям между строением ДНК и языка ученые могут анализировать литературные произведения и геномные «тексты», используя одни и те же инструменты. Эти инструменты кажутся особенно перспективными для изучения спорных текстов, чье авторство или биологическое происхождение точно не определено. Литературоведы, как правило, сравнивают текст с отрывком из другого произведения, чье авторство известно, и делают выводы, одинаковы ли их стиль и тон. Иногда применяется другой метод: систематизация и подсчет слов, которые используются в тексте. Оба подхода нельзя назвать совершенными: первый слишком субъективен, а второй – слишком безлик. В случае с ДНК сравнение спорных геномов часто включает соотнесение с несколькими десятками ключевых генов и поиски малейших различий. Но эта технология потерпела неудачу, причем в случаях с самыми разными биологическими видами. Причина провала в том, что различий можно найти чрезвычайно много, и непонятно, какие из них по-настоящему важны. Будучи сосредоточенной исключительно на генах, эта техника игнорирует полосы регуляторной ДНК, из которой гены выпадают.

Чтобы избежать этих проблем, ученые из Калифорнийского университета в Беркли в 2009 году разработали программное обеспечение, с помощью которого «окна» скользят вдоль цепочки символов в поисках сходств и образцов. В качестве эксперимента ученые таким образом проанализировали геномы млекопитающих и тексты нескольких десятков книг, таких как «Питер Пэн», «Книга Мормона» и «Государство» Платона. Было обнаружено, что одно и то же программное обеспечение способно, с одной стороны,

---

[19] От англ. frameshif – букв. «рамка считывания». *При меч. пер.*

[20] Имеется в виду runcible spoon – словосочетание, употребленное Эдвардом Лиром в произведении «Совенок и кошечка» (T e Owl and the Pussycat poem). Runcible – вымышленное слово, поэтому о том, какой конкретно предмет Лир имел в виду, до сих пор ведутся споры среди литературоведов и любителей творчества писателя. *При меч. пер.*

[21] Аналогия между генетическим и человеческим языками некоторым кажется неоднозначной, слишком привлекательной, чтобы быть правдой. Аналогии всегда могут зайти слишком далеко, однако мне кажется, что подобные несогласия частично обоснованы нашей эгоистичной склонностью думать, что язык – это всего лишь совокупность звуков, которые издают люди. Однако язык – это нечто более широкое: это система правил, которые могут регулировать любое информационное взаимодействие. Клетки, как и люди, могут взаимодействовать с окружающей средой и контролировать, что они «говорят» в ответ. Нас не должно смущать то, что они делают это с помощью молекул, а не воздушных волн (другими словами, звуков). Признавая это, некоторые современные учебники по клеточной биологии включают в себя главы о теории Хомского, посвященной базовой структуре языков.

классифицировать ДНК различных видов млекопитающих, а с другой – классифицировать книги по жанрам с идеальной точностью. Обратившись к спорным текстам, ученые погрузились в изучение постоянно вызывающего споры вопроса о том, получил ли Шекспир достаточно хорошее образование для того, чтобы написать свои пьесы. И программа показала, что классик действительно написал драму «Два знатных родича» – пьесу, авторство которой постоянно подвергалось сомнению, – но не написал «Перикла», другую пьесу спорного авторства. Затем команда из Беркли изучила геномы вирусов и архебактерий, самых старых и в массе своей чужеродных для нас форм жизни. Этот анализ выявил новые связи между этими организмами и другими микробами, в результате были выдвинуты новые предложения по их классификации. Из-за огромного объема данных анализ геномов мог получиться весьма глубоким: в течение года 320 компьютеров занимались только тем, что сканировали микробы и архебактерии. Однако анализ этих геномов позволил ученым выйти за рамки обычного пошагового сравнения генов и понять полную естественную историю этих биологических видов.

* * *

Расшифровка полной геномной истории, однако, требует более сложных навыков, чем работа с другими текстами. Расшифровка ДНК требует чтения и слева направо, и справа налево – так называемый бустрофедон. В противном случае можно пропустить важные палиндромы и морднилапы: соответственно слова, которые одинаково читаются с обеих сторон или же приобретают другой смысл при прочтении с конца.

Один из самых древних известных палиндромов – высеченный на стене в Помпеях (и других городах) магический квадрат, слова в котором читаются сверху вниз, снизу вверх, справа налево и слева направо:

S-A-T-O-R
A-R-E-P-O
T-E-N-E-T
O-P-E-R-A
R-O-T-A-S[22]

Насчитывая примерно две тысячи лет от роду, данная надпись на порядок младше, чем по-настоящему древние палиндромы в ДНК, которая создала целых два вида палиндромов. Во-первых, это фразы традиционного («А роза упала на лапу Азора») типа: например, Г-А-Т-Т-А-Ц-А-Т-Т-А-Г. Однако поскольку АТ и ЦГ – это парные основания, ДНК образовывает и другие, менее явные палиндромы, которые спереди читаются по одной нити, а сзади – по другой. Сравните нить Ц-Т-А-Г-Ц-Т-А-Г, затем представьте основания, которые должны появиться на другой нити: Ц-А-Т-Ц-Г-А-Т-Ц. Это совершенные палиндромы.

Безобидный на вид, этот второй тип палиндрома может нагнать страху на любого микроба. Давным-давно многие микробы выделяли специальные белки (под названием «ферменты рестрикции»), которые могли резать ДНК подобно кусачкам. И по какой-то причине эти ферменты могут разрезать ДНК только в ее симметричных, палиндромных участках. Подобные надрезы служат и полезным целям: к примеру, выбрасывают из спирали основания, пораженные радиацией, или снимают напряжение в сильно запутанной ДНК.

---

[22] Этот палиндром переводится примерно так: «Крестьянин Арепо работает с плугом», где rotas (в буквальном смысле – «колеса») обозначает движения туда и назад, которые совершает плуг при вспашке. Этим «магическим квадратом» на протяжении столетий восхищались любители головоломок, однако ученые предполагали, что это не просто забава: во времена жестоких римских императоров она могла служить другим целям. Анаграмма этих 25 букв может выглядеть как дважды написанное перекрещенное paternoster – «Отче наш». Четыре оставшиеся буквы, две «а» и две «о», могут обозначать «Альфа и омега» (выражение, известное из книги Иоанна Богослова). Согласно этой версии, христиане могли рисовать этот безобидный палиндром на своих дверях и тем самым подавать друг другу сигналы, не опасаясь подозрения со стороны римлян. Волшебный квадрат также считался средством против черта, так как палиндромы могут сбить его с толку.

Однако непослушные микробы в основном использовали эти белки, чтобы воевать друг с другом и перерабатывать чужой генетический материал. В результате микробы методом проб и ошибок научились избегать даже неочевидных палиндромов.

Впрочем, высшие существа, к которым относимся мы сами, тоже не то чтобы толерантны к палиндромам. Снова рассмотрим Ц-Т-А-Г-Ц-Т-А-Г и Г-А-Т-Ц-Г-А-Т-Ц. Отметим, что начало каждого из палиндромных сегментов может образовывать пары оснований со своей второй половиной: первая буква с последней (Ц…Г), вторая с предпоследней (А…Т) и т. д. Но для того, чтобы сформировать эти внутренние связи, одна сторона нити ДНК должна абстрагироваться от другой и выгнуться вверх, образовав выступ. Такая структура (так называемая шпилька) благодаря симметричному строению может образовывать ДНК-палиндром любой длины. Как и следовало ожидать, «шпильки» могут разрушать ДНК так же, как и узлы: разрушая клеточные механизмы.

Палиндромы могут возникнуть в ДНК двумя способами. Самые короткие ДНК-палиндромы, которые становятся причиной появления «шпилек», возникают случайно, когда А, Ц, Г и Т организуются симметрично. Более длинные палиндромы также перетряхивают наши хромосомы, и многие из них – особенно те, которые наносят серьезный ущерб маленькой Y-хромосоме – возможно, возникают в результате специфического двухступенчатого процесса. По различным причинам хромосомы иногда случайным образом дублируют отрезки ДНК, а потом вставляют вторую копию куда-нибудь вниз по линии. Также хромосомы могут (иногда после разрыва сразу двух нитей) разворачивать отрезок ДНК на 180 градусов и прикреплять их задом наперед. Действуя в тандеме, дупликация и инверсия создают палиндром.

Большинство хромосом, однако, препятствуют появлению длинных палиндромов или по крайней мере стараются не допускать инверсий, которые они создают. Инверсия может разрушить или «отключить» гены, оставив хромосому неэффективной. Также инверсии могут резко уменьшить шансы хромосомы на кроссинговер – а это огромная потеря. Кроссинговер (когда одинаковые хромосомы пересекаются и обмениваются сегментами) позволяет хромосоме поменять свой генетический материал, приобрести лучшие версии, или версии, которые лучше работают вместе и делают хромосому более жизнеспособной. Не менее важно то, что хромосомы пользуются преимуществами кроссинговера, чтобы выполнить проверку контроля качества: они могут выстроиться в две шеренги, «глаза в глаза» и заменить мутировавшие гены немутировавшими. Однако хромосома может пересекаться только с хромосомой, которая выглядит точно так же. Если же партнер выглядит подозрительно не похоже, хромосома опасается получить болезнетворную ДНК и отказывается от обмена. Инверсии на этом фоне выглядят чертовски подозрительно, поэтому в подобных обстоятельствах хромосомы с палиндромами просто игнорируются.

У Y-хромосомы нетерпимость к палиндромам проявилась с самого начала. Давным-давно, еще до того, как млекопитающие отделились от рептилий, X и Y были парными хромосомами и пересекались часто. Затем, 300 миллионов лет назад, один из генов хромосомы Y мутировал и превратился в «главный выключатель», заставляющий яички развиваться. До этого, вероятно, пол животного зависел от температуры, при которой самка высиживает яйца – схожая не имеющая отношения к генетике система определяет пол черепах и крокодилов. Благодаря этому изменению Y стала «мужской» хромосомой и, пройдя через разнообразные процессы, сконцентрировала другие мужские гены, преимущественно связанные с производством сперматозоидов. Как следствие, X и Y стали выглядеть по-разному и, соответственно, уклоняться от кроссинговера. Хромосома Y не захотела рисковать своими генами, которые могла переписать злобная X-хромосома, в то время как X не хочет приобретать грубые гены хромосомы-мужлана, которые могут повредить женским XX-организмам.

После того как кроссинговер замедлился, Y-хромосома стала более терпимой к инверсиям, как коротким, так и длинным. Фактически она в своей истории претерпела четыре крупные инверсии, реально глобальные перестройки ДНК. Каждая из них создала

много замечательных палиндромов – один из них сразу на три миллиона символов, но каждая вместе с тем приводила к тому, что кроссинговер с X-хромосомой становился все тяжелее. В этом бы не было особого значения, если не учитывать, что кроссинговер позволяет хромосомам заменять злокачественные мутации. X-хромосомы могут делать это в женских организмах с парой XX, но когда Y-хромосома потеряла своего партнера, злокачественные мутации начали накапливаться. И с появлением каждой новой мутации у клеток не было иного выбора, кроме как избавляться от Y-хромосомы и удалять мутировавшую ДНК. Результаты оказались неутешительны. Y-хромосома, когда-то имевшая внушительные размеры, потеряла почти все свои гены: из 1400 осталось чуть больше 20. При таком раскладе биологи поспешили записать «игреков» в доходяги. Похоже, что этим хромосомам суждено продолжать накапливать неблагополучные мутации и становиться короче и короче, пока эволюция не покончит с Y-хромосомами – и, возможно, в придачу и с мужчинами – совсем.

Палиндромы, однако, могут помиловать Y-хромосому. Шпильки в цепи ДНК – это плохо, но если Y-хромосома загнется в гигантскую шпильку, это может привести к тому, что два ее палиндрома – с тем же набором генов, но идущим в противоположном порядке – вступят в контакт. Это позволит Y-хромосоме проверяться на наличие мутаций и заменять проблемные участки. Это все равно что написать: «А роза упала на лапу Азора» на листе бумаги, сложить бумагу чтобы буквы двух половин совпали, а потом буква за буквой исправлять все расхождения. Нечто подобное около 600 раз повторяется при рождении каждого мальчика. «Складывание» также позволяет «игрекам» компенсировать недостаток половой хромосомы-партнера и «рекомбинировать» с самими собой, заменяя гены на протяженности одного участка генами из другой точки.

Это палиндромное исправление совершенно гениально. Даже можно сказать, слишком гениально. Система, которую Y-хромосома использует для того, чтобы сравнивать палиндромы, к сожалению, не «знает», какой из палиндромов мутировал, а какой – нет; она только может определить, что они не совпадают. Поэтому нередко Y-хромосома заменяет хороший ген плохим. Авторекомбинация также (внимание!) приводит к тому, что ДНК между палиндромами случайным образом удаляется. Такие ошибки редко приводят к смерти человека, но могут сделать его семя бесплодным. В общем, Y-хромосома может исчезнуть, если не сможет корректировать мутации наподобие этой; но то, что нужно для такой корректировки – палиндромы, может, так сказать, кастрировать хромосому.

* * *

И лингвистические, и математические свойства ДНК способствуют ее конечной цели: управлению данными. Клетки накапливают информацию и обмениваются ею друг с другом с помощью ДНК и РНК, и ученые уже привыкли говорить о программировании и обработке информации нуклеиновыми кислотами, будто бы генетика является отраслью криптографии или информатики.

И действительно, современная криптография в какой-то мере происходит из генетики. В 1915 году молодой генетик по имени Уильям Фридман окончил Корнелльский университет и присоединился к эксцентричному научному обществу, базировавшемуся в одной из деревень Иллинойса. Это общество могло похвастаться голландской ветряной мельницей, ручным медведем по имени Гамлет и маяком – последнее особенно забавно ввиду того, что дело происходило в доброй тысяче километров от побережья. Первым делом босс Фридмана поручил ему исследовать, как лунный свет влияет на гены пшеницы. Но благодаря полученным в университете знаниям по статистике молодой ученый вскоре оказался вовлечен в другой сумасбродный проект своего начальства[23]. Целью проекта было

[23] Босс Уильяма Фридмана, «Полковник» Джордж Фабиан, прожил непростую жизнь. Его отец открыл хлопковую компанию «Блисс Фабиан» и готовил сына в продолжатели своего дела. Однако юноша поддался

доказать то, что Фрэнсис Бэкон не только написал пьесы Шекспира, но и оставил на страницах Первого фолио[24] подсказки, свидетельствующие о своем авторстве. Подсказки включали в себя изменение формы отдельных букв.

Фридман воодушевился этим заданием – он полюбил работать с шифрами с тех самых пор, как в детве прочел «Золотого жука» Эдгара По – и доказал, что предполагавшиеся отсылки на Бэкона – это полная чушь. Он писал, что по тем же схемам дешифровки можно «доказать» что угодно: например, что «Юлия Цезаря» написал Теодор Рузвельт. Тем не менее Фридман заинтересовался генетикой как биологическим инструментом расшифровки кодов и после успешных попыток реальной дешифровки стал криптографом, работающим на правительство США. Основываясь на статистических знаниях, накопленных из генетики, Фридман вскоре сумел прочитать секретные телеграммы, которые в 1923 году спровоцировали так называемый скандал «Крышка заварника», связанный с получением взяток представителям власти. В начале 1940-х годов он приступил к расшифровке японских дипломатических кодов, включая десяток скандально известных депеш, отправленных из Японии в японское посольство в Вашингтоне и перехваченных 6 декабря 1941 года: в этих депешах говорилось о том, что война неминуема.

Фридман бросил генетику, потому что в первой четверти XX века (по крайней мере на фермах) генетикам приходилось слишком много времени просто сидеть вокруг и ждать, пока глупые звери начнут размножаться: это было больше похоже на животноводство, чем на научный анализ данных. Если бы Фридман родился поколением-двумя позже, он бы смог взглянуть на те же вещи совершенно иначе. К 1950-м годам биологи уже регулярно ссылаются на пары оснований А-Ц-Г-Т как на биологические «биты» и на генетику в целом как на код, который нужно взломать. Генетика окончательно превратилась в анализ данных и продолжала развиваться в этом направлении – в том числе благодаря работе более молодого последователя Уильяма Фридмена – инженера Клода Шеннона. Его работы охватывают как криптографию, так и генетику.

Ученые регулярно цитируют магистерскую диссертацию Шеннона, написанную 21-летним студентом Массачусетского технологического института в 1937 году: эта работа признается самой важной магистерской диссертацией в истории. В ней Шеннон изложил метод комбинирования электронных схем и элементарной логики для проведения математических операций. С помощью этого метода молодой ученый мог проектировать схемы для выполнения сложных вычислений, на которых основываются все цифровые цепи.

жажде странствий и вместо этого убежал в Миннесоту работать лесорубом: за это возмущенный отец лишил его наследства. Через два года Фабиан устал строить из себя Поля Баньяна и решил вернуться к семейному бизнесу: под вымышленным именем устроившись на работу в офис «Блисс Фабиан» в Сент-Луисе. Вскоре он побил все рекорды продаж, и отец вызвал успешного сотрудника в главный офис компании в Бостоне, чтобы поговорить о повышении. Совершенно неожиданно для Фабиана-старшего в кабинет вошел его сын!

После этого поистине шекспировского воссоединения семьи Фабиан преуспел в хлопковом бизнесе и использовал свои средства, чтобы открыть собственный научно-исследовательский центр. В течение многих лет он субсидировал самые разные исследования, но особое внимание уделял проблеме авторства Шекспира. После того как тайна якобы была разгадана, Фабиан собирался издать книгу об этом, но за это на него подал в суд один из режиссеров, снимавших фильмы на сюжеты Шекспира: он утверждал, что такая книга может разрушить репутацию классика мировой литературы. Местный судья по неизвестной причине встал на сторону Фабиана: века литературной критики не сумели одолеть американского юриста! Судья огласил решение: «Автором работ, ошибочно приписываемых Шекспиру, является Фрэнсис Бэкон» и обязал киношников заплатить Фабиану пять тысяч долларов за моральный ущерб.

Большинство специалистов относится к доказательствам против авторства Шекспира так же снисходительно, как биологи – к теории «материнских впечатлений». Однако не ранее как в 2009 году несколько юристов из Верховного суда США также высказали мнение, что Шекспир не мог написать своих пьес. Главный вывод из всего этого может выглядеть так: у юристов, ученых и историков различные понятия о правде и доказательствах.

24 Первое фолио – первое полное собрание пьес Шекспира, изданное в 1623 году членами шекспировской труппы Джоном Хемингом и Генри Конделом. *При меч. пер.*

Десять лет спустя Шеннон написал статью об использовании цифровых цепей для кодирования сообщений и более эффективной их передачи. Едва ли будет преувеличением сказать, что благодаря этим двум открытиям были с нуля созданы современные цифровые коммуникации.

Совершая судьбоносные открытия, Шеннон находил время и для других занятий. В своем офисе он любил жонглировать, ездить на одноколесном велосипеде, а порой делать и то и другое одновременно. Дома он постоянно возился со всяким хламом в подвале. Среди его прижизненных изобретений – фрисби с ракетным двигателем, палочки пого с моторчиком, машины для сборки кубика Рубика, механическая мышь по имени Тесей, выбирающаяся из лабиринтов, программа THROBAC, проводящая вычисления в римских цифрах, и «переносной компьютер» размером с пачку сигарет, предназначенный для того, чтобы срывать банк на рулетке[25].

Шеннон проявил интерес к генетике и в своей докторской диссертации, которую защитил в 1940 году. В то время биологи дорабатывали такой вопрос, как связь между генами и естественным отбором, но многих из них отпугнул большой объем статистики. Хотя позже Шеннон признавался, что в то время почти не разбирался в генетике, он погрузился в эту проблему. Он постарался сделать для генетики то, что уже сделал для электронных схем: свести все сложности к простым алгебраическим расчетам, в результате чего для любых вводных данных (генов в популяции) можно легко и быстро рассчитать результаты (какие гены будут успешно развиваться, а какие – исчезнут). Шеннон посвятил этой статье несколько месяцев, а потом, после защиты докторской, был окончательно соблазнен электроникой и больше никогда не возвращался к генетике. Впрочем, это неважно. Его новая работа послужила основой для информационной теории: настолько универсальной области знаний, что она и без непосредственного участия Шеннона начала активно применяться в генетике.

В соответствии с теорией информации Шеннон определяет, как передавать сообщения с наименьшим количеством ошибок – цель, которую реализовали биологи, аналогична разработке лучшего генетического года, минимизирующего количество ошибок в строении клетки. Кроме того, биологи приняли работы Шеннона об эффективности и избыточности различных языков. Как однажды подсчитал Шеннон, английский язык как минимум на 50 % является избыточным (бульварный роман Реймонда Чандлера, который он исследовал, и вовсе оказался избыточным на 75 %). Биологи также изучали эффективность, так как, согласно естественному отбору, эффективные организмы являются и более здоровыми. Соответственно, менее избыточная ДНК, по их выводам, приведет к тому, что клетка будет накапливать больше информации и быстрее ее обрабатывать, что является серьезным преимуществом. Однако членам клуба галстуков РНК известно, что ДНК в этом отношении более чем неоптимальна. Целых шесть триплетов А-Ц-Г-Т для одной-единственной аминокислоты – чрезвычайная избыточность! Если бы клетки экономили и использовали

---

[25] Хитроумный прибор для казино так и не окупился. Его идея принадлежала инженеру Эдварду Торпу, который в 1960 году позвал на помощь Шеннона. Два человека работали за рулеточным столом в паре, хоть и притворялись, что незнакомы друг с другом. Один из них наблюдал за вращением шарика рулетки и отмечал, в какие моменты он проходит определенные точки на колесе. Затем он, нажимая кнопку миниатюрного переключателя в ботинке большим пальцем ноги, подавал сигналы компьютеру в своем кармане. Компьютер, в свою очередь, посылал радиосигналы. Второй человек, с наушником в ухе, слышал эти сигналы как музыкальные ноты и, в зависимости от высоты звука, знал, куда поставить деньги. Они окрасили все провода (например, провод от наушника) в телесный цвет и замаскировали их с помощью театрального грима.

Торп и Шеннон подсчитали, что их схема будет приносить прибыль в 44 % случаев, но при первом испытании в казино Шеннон сдрейфил и делал лишь копеечные ставки. Они выигрывали чаще, чем проигрывали, но, возможно, уловив красноречивые взгляды старожилов, направленные на дверь, Шеннон потерял интерес к предприятию. В итоге дело, по-видимому, оказалось убыточным, учитывая, что компаньоны потратили 1500 долларов, заказав для тренировок настоящую рулетку из игорной столицы Рино. Оставшийся в одиночестве Торп опубликовал свою работу, но до полного запрета портативной электроники в казино прошло еще довольно много лет.

меньшее число триплетов для аминокислоты, они бы могли собирать больше аминокислот, чем канонические 20, что открыло бы новые горизонты молекулярной эволюции. Ученые в действительности доказали, что должным образом подготовленные клетки в лабораторных условиях могут использовать до 50 аминокислот.

Однако если у избыточности есть недостатки, то, как указывал Шеннон, должны быть и достоинства. Некоторая избыточность языка гарантирует, что мы сможем поддержать беседу, даже если некоторые слоги или целые слова будут утрачены. Блшнств лдй бз прблм мжт прчт прдлжн с прпснн бкв. Другими словами, если слишком большая избыточность отнимает время и энергию, небольшая – препятствует появлению ошибок. Применительно к ДНК избыточность тоже имеет смысл: это делает менее вероятным появление неверных аминокислот в результате мутаций. Более того, биологи подсчитали, что даже если мутация внедрит в организм неправильную аминокислоту, мать-природа подтасует так, что в любом случае шансы на то, чтобы новая аминокислота имела те же физические и химические характеристики и, следовательно, сложилась надлежащим образом, увеличатся. Это можно назвать аминокислотой-синонимом, так как клетки могут сохранить смысл «предложения».

Избыточность может иметь место и за пределами генов. Некодирующая ДНК – длинная последовательность ДНК между генами – содержит некоторые слишком избыточные отрезки символов, которые выглядят так, как будто кто-то не глядя провел пальцами по клавиатуре природы. Хотя эти и прочие участки кажутся мусором, ученым неизвестно, действительно ли такие последовательности не представляют никакой ценности. Один ученый задумался: «Геном – это низкопробный роман, в котором можно вырвать сто страниц, и ничего не изменится, или же он больше похож на произведение Хемингуэя, где вся сюжетная линия может потеряться из-за утраты одной страницы?» Однако в ходе исследований мусорной ДНК, в которых применялись теоремы Шеннона, обнаружилось, что их избыточность во многом похожа на избыточность в языке – это может значить, что некодирующая ДНК имеет еще не открытые лингвистические возможности.

Все это поразило бы Шеннона и Фридмана. Но, пожалуй, самое примечательное здесь то, что помимо прочих разумных функций ДНК также подсказала нам идеи, которые помогли изобрести мощнейшие на сегодня инструменты обработки информации. В 1920-х годах выдающийся математик Давид Гильберт пытался определить, существуют ли какие-либо механические процессы или алгоритмы, позволяющие доказывать теоремы автоматически, почти без размышлений. Гильберт при этом представлял людей, включающихся в этот процесс с карандашом и бумагой в руках. Однако в 1936 году математик (и любитель мастерить фигурки из бумаги) Алан Тьюринг набросал эскиз машины, способной выполнять такую работу. Машина Тьюринга выглядела очень просто: всего лишь длинная магнитофонная лента и устройство, проматывающее и маркирующее ленту, – но теоретически могла рассчитать ответ на каждую имеющую решение задачу, независимо от ее сложности, разбивая задачу на мелкие логичные ходы. Машина Тьюринга вдохновила многих мыслителей, в том числе и Клода Шеннона. Вскоре инженеры начали конструировать работающие модели – мы называем их компьютерами – с длинными магнитными лентами и записывающими головками, во многом похожие на модели Тьюринга.

Биологи, впрочем, знают, что машины Тьюринга практически ничем не напоминают механизмы, которые используются клетками для копирования, маркировки и чтения длинных цепочек ДНК и РНК. Эти тьюринговские биомашины работают в каждой живой клетке, ежесекундно решают любые, самые сложные задачи. Фактически ДНК работает лучше, чем машины Тьюринга: механизмы компьютера нуждаются в программном обеспечении; ДНК же – это и «хард», и «софт» одновременно, они и накапливают информацию, и выполняют команды. Они даже содержат инструкции копировать себя как можно чаще.

И это еще не все. Даже если бы ДНК была способна лишь на то, о чем мы уже узнали – раз за разом создавать свои точные копии, вытягивать в нити РНК и белки, выдерживать

повреждения от ядерных взрывов, кодировать слова и фразы, даже высвистывать популярные мелодии, – уже это позволило бы ей считаться чудесной молекулой, одной из лучших. Но помимо всех этих достоинств ДНК отличается способностью строить предметы в миллиарды раз больше себя самой – и запускать их в путешествие по всему земному шару. ДНК даже может сохранять «путевые дневники», в которых указано, что каждое из ее созданий видело и делало в своей жизни, и сейчас, наконец, несколько особо удачливых существ, изучивших основы того, как работает ДНК, могут читать эти истории.

Часть II. Наше зоологическое прошлое
Сотворение существ, которые ползают, резвятся и убивают

Глава 5. Реабилитация ДНК
Почему жизнь развивалась так медленно, а затем резко ускорилась?

Почти сразу после прочтения одной статьи сестра Мириам Майкл Стимсон поняла, что работа ее жизни, стоившая десяти лет упорного труда, потерпела фиаско. В течение 1940-х годов эта монахиня-доминиканка, постоянно носившая черно-белую рясу с капюшоном, упорно и продуктивно делала карьеру ученого-исследователя. В стенах небольших религиозных колледжей в Мичигане и Огайо она проводила опыты с заживляющими раны гормонами и даже помогла в создании известного крема от геморроя (Preparation H), прежде чем найти свое призвание в изучении оснований ДНК.

В этой области она прогрессировала очень быстро и вскоре опубликовала открытие, доказав, что основания ДНК по сути своей очень изменчивы и способны ежесекундно менять форму. Идея была очень проста, но вместе с тем имела серьезные последствия для понимания работы ДНК. Однако в 1951 году двое коллег, отрицательно относившихся к теории сестры Мириам, опровергли ее труд в совместной работе, назвав выводы ложными и «незначительными». Это было крайне унизительно. Как и всякая женщина-ученый того времени, сестра Мириам и без того несла тяжкое бремя: ей часто приходилось выслушивать снисходительные слова коллег-мужчин, которые были неизбежны, даже если речь шла о ее собственных разработках. Публичное унижение, подобное этой статье, разрушило добытую с большим трудом репутацию сестры Мириам так же легко и необратимо, как раскручиваются нити ДНК.

Это, конечно, не могло послужить большим утешением, но в течение нескольких последующих лет стало очевидным, что неудача сестры Мириам стала важным шагом для совершения главного биологического открытия XX века – двойной спирали ДНК Уотсона и Крика. Джеймс Уотсон и Фрэнсис Крик были необычными биологами для своего времени, так как чрезвычайно редко проводили опыты самостоятельно, попросту синтезируя труды других специалистов. Даже сверхтеоретик Дарвин держал целый питомник и заслужил репутацию эксперта во всех вопросах, связанных с усоногими раками, включая их сексуальные отношения. Склонность к «собирательству» порой доставляла Уотсону и Крику проблемы – самый известный подобный случай связан с Розалиндой Франклин, которая открыла важный способ подсвечивать двойную спираль рентгеновскими лучами. Однако Уотсон и Крик построили свой фундаментальный труд на десятках работ других, менее известных ученых, в том числе и сестры Мириам. Правда, ее работа не была самым важным трудом в этой области. В самом деле, ее ошибки сохранили многое из ранних, неправильных представлений о ДНК. Впрочем, как и в случае с Томасом Хантом Морганом, для нее много значило предъявление доказательств того, что кто-то столкнулся с ее ошибками. И, в отличие от многих других ученых, потерпевших крах, сестра Мириам оказалась достаточно смиренной – или достаточно сообразительной – чтобы вернуться в лабораторию и в итоге внести свою лепту в открытие двойной спирали.

В середине XX века биологи самыми разными способами пытались решить все ту же

задачу – как же выглядит ДНК? – которую решал и Фридрих Мишер, ученый, первым открывший эту необычную смесь сахаров, фосфатов и кольцевых оснований. Наиболее досадным было то, что никто не мог определить, как длинные нити ДНК могут цепляться и сливаться друг с другом. Сейчас нам известно, что цепочки ДНК соединяются автоматически: А совмещается с Т, а Г с Ц, но в 1950-х годах этого еще никто не знал. Все думали, что символы объединяются в пары случайным образом. Поэтому ученым приходилось размещать каждую нескладную последовательность символов внутри своих моделей ДНК: порой приходилось соединять друг с другом и нескладные А с Г, и изящные Ц и Т. Ученые быстро поняли, что вне зависимости от того, как поворачивать или сжимать эти неправильные пары оснований, они будут образовывать вмятины и выпуклости, а не спирали ожидаемой обтекаемой формы. Уотсон и Крик даже попытались послать к черту этот биомолекулярный тетрис и потратили несколько месяцев, возясь с моделью ДНК, вывернутой наизнанку (и имеющей три цепочки)[26], в которой основания были размещены лишь бы как – просто чтобы поскорее сложить картинку.

Сестре Мириам удалось решить важнейшую часть задачи по определению структуры ДНК: определить точную форму оснований. То, что монахиня работает в технической области, кажется необычным и в наши дни, однако Мириам впоследствии вспоминала, что именно монахини составляли большую часть женщин-ученых, с которыми ей довелось встречаться на конференциях и съездах. Женщины в то время, как правило, отказывались от карьеры после замужества, в то время как незамужние работающие женщины (вроде Розалинды Франклин) вызывали подозрение, а то и становились мишенью для насмешек, а платили им порой так мало, что это не позволяло сводить концы с концами. При этом католические монахини, незамужние, но имеющие безупречную репутацию жительниц спокойных обителей, имели финансовую поддержку и были достаточно независимы для того, чтобы заниматься наукой.

Впрочем, нельзя сказать, что жизнь монахини была лишена проблем, как профессиональных, так и личных. Так же как Мендель – урожденный Иоанн, но Грегор в монашестве – Мириам Стимсон и ее товарки-новички приняли новые имена после прибытия в один из монастырей штата Мичиган в 1934 году. Мириам выбрала имя Мэри, но во время церемонии крещения архиепископ с ассистентом пропустили начало списка, поэтому большинство женщин были благословлены не под теми именами, которые выбрали. Никто не посмел возразить, и, поскольку для последней в списке Мириам не осталось имени, сообразительный архиепископ дал ей первое имя, которое пришло ему в голову: мужское имя Майкл. Монашество подразумевает брак с Христом, и поскольку Бог (или архиепископ) соединяет новобрачных раз и навсегда, монахини так и остались жить с неправильными именами.

Требования послушания стали еще более обременительными, когда сестра Мириам начала работать. Это очень осложнило ее научную карьеру. Вместо полноценной лаборатории она сумела выпросить у начальства лишь маленькую каморку, переделанную из ванной, и проводила опыты там. Причем и на это у нее было совсем немного времени: ей приходилось работать «коридорной сестрой», отвечающей за студенческое общежитие, а кроме того, брать полную педагогическую нагрузку. Также она была обязана даже в лаборатории носить рясу с громадным капотом вроде капюшона кобры: это ничуть не способствовало проведению сложных экспериментов. Она даже не могла водить машину, потому что капот закрывал ей обзор по сторонам. Тем не менее Мириам была по-настоящему умна – друзья прозвали ее «М2», намекая на Менделя – и, как и у Менделя, ее монашеский орден поддерживал и вдохновлял ее любовь к науке. Правда, они делали это в том числе и для того, чтобы США получили шанс побить безбожных азиатских коммунистов, однако и

---

[26] О том, каким гонениям Уотсон и Крик подвергались из-за этой модели ДНК, рассказано в моей предыдущей книге «Исчезающая ложка».

для того, чтобы понять, как Бог творит живых существ и позаботиться обо всех его творениях. Действительно, Мириам и ее коллеги привлекались к производству лекарств (отсюда и работа над Preparation H). Изучение ДНК было естественным продолжением этих трудов, и Мириам Стимсон, казалось, добилась успеха в конце 1940-х годов, определив форму оснований ДНК с помощью изучения их составных частей.



Сестра Мириам Майкл Стимсон, первопроходец в исследовании ДНК, носила рясу с большим капюшоном даже в лаборатории (из архивов Университета Сиена Хайтс)

Аденин, тимин, цитозин и гуанин состоят в основном из атомов углерода, азота и кислорода, однако содержат и водород, что все усложняет. Атомы водорода находятся на периферии молекул, они самые легкие и наиболее подверженные воздействию других атомов, поэтому могут занимать разные позиции, придавая основаниям различную форму. Эти различия не играют большой роли – молекула остается практически одной и той же, однако позиция атома водорода имеет значение для соединения нитей двойной спирали ДНК.

Атом водорода содержит один электрон, который вращается вокруг одного протона. Но

водород обычно отделяет эту свою отрицательную частицу от внутренней, кольцевой поверхности основания ДНК. Поэтому он сохраняет способность образовывать новые связи. Нити ДНК соединяются, сопоставляя позитивно заряженные части оснований одной нити с отрицательно заряженными частями оснований – другой нити. Негативные отрезки обычно концентрируются на кислороде и азоте, которые придерживают электроны. Эти водородные связи не так прочны, как обычные химические связи, но это, наоборот, отлично, так как клетки при необходимости могут легко освободить свою ДНК.

Водородные связи были широко распространены в природе, но их появление в ДНК специалисты начала 1950-х годов считали невозможным. Водородная связь требует идеального выравнивания положительно и отрицательно заряженных участков – примерно такого, какое наблюдается между А и Т, Г и Ц. Но снова никто не знал, что в пары объединяются определенные символы, – а в других комбинациях положительные и отрицательные заряды не выстраивались так безупречно. Исследования Сестры М2 и других специалистов впоследствии запутали эту картину. В рамках своей работы Мириам Стимсон помещала основания ДНК в растворы различной кислотности (чем выше кислотность, тем больше ионов водорода содержится в растворе). Мириам было известно, что растворенные основания и водород как-то взаимодействуют: когда она осветила раствор ультрафиолетом, основания пропускали свет по-разному, что указывает на изменение формы. Однако она, рискнув, предположила, что изменения обусловлены смещением атомов водорода и что это естественным образом происходит по всей длине ДНК. Если бы это оказалось правдой, исследователи ДНК вынуждены были бы рассматривать водородные связи не только для несовпадающих оснований, но и для многочисленных форм каждого из таких оснований. Позже Уотсон и Крик с раздражением вспоминали, что даже учебники того времени показывали расположение атомов водорода в основаниях ДНК как бог на душу положит, в зависимости от предрассудков и капризов автора. Это делало построение моделей практически невозможным.

Как только сестра Мириам опубликовала статьи со своей теорией «изменчивой» ДНК в конце 1940-х годов, она почувствовала, что ее статус в научном мире значительно возрос. Впрочем, кто высоко взлетает, тот низко падает. В 1951 году два лондонских ученых доказали, что кислотные и нейтральные растворы никуда не перемещают атомы водорода из ДНК-оснований. Вместо этого растворы или прикрепляли новые атомы водорода в нечетных местах, или избавлялись от уязвимых атомов. Другими словами, эксперименты Мириам позволяли получить искусственные, не природные основания. Ее работа оказалась бесполезной для получения каких-либо знаний, связанных с ДНК, и тайна формы ДНК-оснований осталась неразгаданной.

Несмотря на ошибочность выводов сестры Мириам, некоторые технологии экспериментов, которые она представила в своих исследованиях, оказались чертовски полезными. В 1949 году исследователь ДНК биолог Эрвин Чаргафф адаптировал метод ультрафиолетового анализа, открытый Мириам. Используя эту технику, Чаргафф определил, что ДНК содержит одинаковое количество А и Т, а также Ц и Г. Он так и не смог в полной мере воспользоваться этой идеей, но разболтал об этом чуть ли не каждому встречному коллеге. Сначала он планировал передать это открытие Лайнусу Полингу – главному сопернику Уотсона и Крика, но находившийся в круизе Полинг был раздражен тем, что отпуск может прерваться, и пропустил слова Чаргаффа мимо ушей. Более дальновидные Уотсон и Крик обратили внимание на Чаргаффа (хоть он и считал их молодыми глупцами) и благодаря его озарению наконец определили, что А соединяется с Т, а Ц с Г. Это была последняя из необходимых им подсказок, и, немного доработав идеи сестры Мириам, они открыли двойную спираль.

Но что насчет водородных связей? Открытию Уотсона и Крика пятьдесят лет пели осанну, но на самом деле их модель была основана на неаргументированном и даже весьма шатком предположении. Основания в этой модели плотно упакованы внутри двойной спирали – и соединены, вероятно, водородными связями – только если каждое основание

имеет определенную специфическую форму, причем в единственном варианте. Однако после разгрома работы Мириам Стимсон никто не знал, что формирует основания ДНК в живых организмах.

Решив помочь коллегам на этот раз, сестра Мириам вернулась в лабораторию. После кислотно-ультрафиолетового фиаско она исследовала ДНК, используя свет с другого конца спектра – инфракрасное излучение. Стандартный способ исследовать вещество с помощью инфракрасных лучей включает в себя погружение в жидкость, но основания ДНК не всегда могут перемешиваться должным образом. Поэтому Мириам разработала способ смешивать ДНК с белым порошком – бромидом калия. Чтобы делать достаточно тонкие образцы, пригодные для изучения, команде Мириам пришлось позаимствовать оборудование у соседней корпорации «Крайслер». С помощью этого оборудования порошок формировался в «пилюли» диаметром примерно с таблетку аспирина, затем отправлялся в цех, где пилюли штамповали промышленным прессом: полученные диски имели толщину всего в один миллиметр. Вид заходящих в грязный заводской цех группы монахинь в рясах весьма забавлял работяг, но Мириам вспоминала, что рабочие подшучивали над ними с джентльменской учтивостью. В конце концов при поддержке военно-воздушных сил лаборатория обзавелась собственным прессом, так что Мириам теперь сама могла штамповать диски (студенты вспоминали, что их преподавательница держала пресс в нижнем положении так долго, что за это время можно было произнести две молитвы Богородице). Поскольку тонкие слои бромида калия невидимы для инфракрасных лучей, проходящее через таблетку излучение затрагивало лишь А, Ц, Г и Т. И в течение следующего десятилетия исследования с применением инфракрасных лучей и дисков (в совокупности с прочей работой) доказало правоту Уотсона и Крика: основания ДНК имеют лишь одну естественную форму, единственную, которая продуцирует водородную связь. С этой и только с этой точки зрения ученые могут сказать, что постигли структуру ДНК.

Конечно, понимание этой структуры – не конечная цель: впереди было еще много исследований. Но несмотря на это, М2 продолжала заниматься незаурядной работой: в 1953 году читала лекции в Сорбонне (став первой женщиной на такой работе после Марии Склодовской-Кюри) и пока была жива – Мириам Стинсон скончалась в 2002 году в возрасте 89 лет – ее научные амбиции постепенно иссякали. В либеральные шестидесятые она перестала носить рясу с клобуком (и научилась водить), но, не считая этого небольшого отступления от правил, она посвятила свою жизнь монашескому ордену и перестала делать опыты. Ее работы позволили другим ученым-первооткрывателям, среди которых были и две женщины, разгадать, как ДНК на самом деле участвует в построении красивой и сложной жизни[27].

* * *

История науки изобилует дублирующими друг друга открытиями. Естественный отбор, кислород, Нептун, пятна на солнце – каждое из этих открытий одновременно делали два, три, четыре специалиста. Историки продолжают спорить, почему так получается. Возможно, каждый случай – это невероятное совпадение, или один из первооткрывателей заимствует идеи другого. Вероятно, открытия были невозможны, пока обстоятельства не сложатся должным образом, и неизбежны – когда это произошло. Но вне зависимости от того, в какую из причин верите вы, научная синхронность остается фактом. Несколько команд почти дошли до идеи двойной спирали, а в 1963 году две группы ученых открыли другой важнейший аспект ДНК. Одна из этих групп использовала микроскопы, чтобы запечатлеть митохондрии: элементы в форме фасолины, производящие энергию внутри клетки. Вторая

---

[27] Тем, кто хочет больше узнать о жизни Мириам Стинсон, всячески рекомендую книгу Джун Цуджи T e soul of DNA.

группа измельчала митохондрии и просеивала их через мембрану. Обе группы пришли к открытию, что митохондрии обладают собственным ДНК. Пытаясь обелить свою репутацию среди коллег в конце XIX века, Фридрих Мишер определил ядро как единственно возможный дом для ДНК, однако затем история в очередной раз его опровергла.

Некоторым открытиям способствуют исторические события: наука нуждается в бунтарях – типах, которые привыкли плыть против течения и могут рассмотреть благоприятные обстоятельства, на которые большинство из нас не обратит никакого внимания. Порой нам даже нужны особо неприятные бунтари – так как если бы они не высказывали провокационных мыслей, их теории не привлекли бы нашего внимания. Так обстояли дела и с Линн Маргулис. Большинство специалистов из середины 1960-х годов весьма примитивным образом объясняли происхождение митохондриальной ДНК (мтДНК): якобы клетки «одалживают» часть ДНК и никогда не получают ее назад. Но Маргулис на протяжении 20 лет, начиная с защиты докторской диссертации в 1965 году, продвигала свою идею о том, что митохондриальная ДНК ни в коей мере не является курьезом. Она увидела в этом доказательство более глобальной проблемы, доказательство того, что в жизни есть больше путей смешивания и развития, чем биологи-консерваторы могут себе представить.

Эндосимбиотическая теория Маргулис выглядела примерно так. Все мы произошли от первых бактерий на Земле, и все живущие организмы до сих пор сохраняют определенные гены (в среднем около сотни) как часть этого наследия. Первые бактерии вскоре начали разделяться на группы. Одни из них превратились в гигантские капли, другие, наоборот, съежились до совсем уж крохотных размеров – и разница в размерах определила их возможности. Большие бактерии стали глотать и переваривать остальные, в то время как те отравляли и убивали тех, кто был большим и неосторожным. По любой из этих двух причин, доказывала Маргулис, большая бактерия в один прекрасный день когда-то проглотила маленькую, и произошло нечто странное: не произошло ничего. Или маленькая бактерия смогла избежать переваривания, или ее хозяин сдержал свои внутренние процессы. Противостояние продолжилось, и хотя каждая из них продолжала бороться, никому не удавалось покончить с соперником. И через много поколений эта первоначально беспринципная жестокая схватка перетекла в кооперативное сотрудничество. Маленький микроб постепенно научился хорошо синтезировать высококачественное топливо из кислорода, а большая клетка постепенно утратила свои способности накапливать силу и вместо этого стала специализироваться на обеспечении своих элементов питательными веществами и пристанищем. Словом, все по Адаму Смиту: разделение труда принесло пользу каждой из сторон, и вскоре ни одна из них уже не могла отказаться от партнера и при этом выжить. Микроскопические проглоченные бактерии мы сейчас называем митохондриями.

Теория в целом недурна – но и только. К сожалению, когда Маргулис проповедовала ее, она не нашла понимания среди коллег-ученых. Ее первую статью по эндосимбиозу отвергло пятнадцать журналов, и хуже того – многие биологи в открытую нападали на ее гипотезу. И с каждым новым выступлением ее оппоненты выдвигали все больше доказательств и были более нетерпимы, придавая особое значение независимому поведению митохондрий, подчеркивая, что они плавают внутри клетки, размножаются по собственному расписанию, имеют собственные мембраны, напоминающие клеточную стенку. И их «мусорная» ДНК – якобы неизбежный случай: клетки редко позволяют ДНК уходить из ядра на периферию, и если такое случается, то ДНК, как правило, не выживает. Кроме того, мы наследуем митохондриальную ДНК иначе, чем хромосомную, – только от матерей, так как мама передает своим детям все свои митохондрии. Маргулис пришла к выводу, что митохондриальная ДНК может происходить только из ранее независимых клеток.

Ее оппоненты возражали (и правильно делали), что митохондрии не работают поодиночке: для нормального функционирования им необходимы хромосомные гены, поэтому их вряд ли можно считать независимыми. Маргулис парировала, что три миллиарда лет назад многие гены, необходимые для независимой жизни, вполне могли исчезнуть, как

Чеширский Кот, от которого осталась одна лишь улыбка – митохондриальный геном. Оппоненты этому не поверили – в первую очередь из-за недостатка доказательств, но в отличие, например, от Мишера, который практически не имел оснований для своей защиты, Маргулис и не думала сдаваться. Она продвигала свою теорию в лекциях и письменных трудах и восхищалась, наблюдая удивление аудитории. Однажды она начала беседу с вопроса: «Есть ли здесь профессионалы-биологи? К примеру, молекулярные биологи?» Затем посчитала поднятые руки и засмеялась: «Отлично. Вы сейчас будете негодовать».

И биологи негодовали при упоминании эндосимбиоза, и перебранки продолжались и продолжались, пока новые технологии сканирования в 1980-х годах не доказали, что митохондрии хранят свою ДНК не в длинных продолговатых хромосомах, как животные и растения, а в кольцах – как бактерии. Тридцать семь плотно упакованных в обруч генов участвовали в производстве белков (таких же, как у бактерий), и последовательность А-Ц-Г-Т выглядела удивительно похожей на аналогичную последовательность у бактерий. Работая над этим доказательством, ученые даже идентифицировали живущих родственников митохондрии, среди которых оказалась тифозная бактерия. Аналогичная работа установила, что хлоропласты – зеленоватые пятнышки, управляющие фотосинтезом внутри растительных клеток, также содержат петли ДНК. Как и в случае с митохондриями, Маргулис предположила, что хлоропласты зародились, когда большие бактерии заглотили фотосинтезирующую тину, а потом образовалось нечто вроде стокгольмского синдрома. Двух независимых случаев эндосимбиоза было уже слишком много, чтобы оппоненты отделались своими прошлыми объяснениями. Маргулис торжествовала: она оказалась права.

В дополнение к расшифровке митохондрий теория Маргулис помогла разгадать страшную тайну о жизни на Земле: почему после многообещающего начала эволюция была близка к исчезновению? Без толчка со стороны митохондрий примитивная жизнь могла бы так никогда и не развиться до высших форм, не говоря уже о появлении разумных людей.

Чтобы увидеть, насколько существенным было эволюционное торможение, стоит осознать, насколько легко Вселенная производит жизнь. Первые органические молекулы на Земле, возможно, появились спонтанно, у вулканических жерл на дне океана. Тепловая энергия может переплавить простые молекулы, богатые углеродом, в сложные аминокислоты и даже пузырьки, которые используются в качестве примитивных мембран. Кроме того, Земля, вероятно, импортировала органические вещества из космоса. Астрономы открыли изолированные аминокислоты, плавающие в пылевых облаках межзвездного пространства, а химики подсчитали, что ДНК-основания (к примеру, аденин) могут сформироваться и в космосе, так как аденин не содержит ничего, кроме пяти простых молекул HCN (да-да, цианида!), свернутых в двойное кольцо. Основания ДНК могли сохранить и состоящие изо льда кометы. По мере образования лед становится очень нетерпимым к посторонним примесям и сжимает все органические вещества внутри себя в концентрированные пузырьки. В этих пузырьках под давлением образовывается «кисель», внутри которого создание сложных молекул видится весьма вероятным. Ученые уже подозревают, что на заре существования нашей планеты ее океан подвергся бомбардировке комет, которые и посеяли в его воды «био-биты».

Из этого кипящего органического бульона в течение всего лишь миллиарда лет (если вдуматься, это довольно быстро) образовались автономные микроорганизмы со сложными мембранами и сменными движущимися частями. И вот от этого общего начала в кратчайшие сроки появилось много различных видов, которым требовались различные средства пропитания и которые изобретали мудреные способы выживания. Однако после этого чуда эволюция остановилась. На планете было много по-настоящему живых существ, но эти микробы практически не развивались в течение примерно миллиарда лет – а могли и вовсе не развиться.

Что же почти погубило их? Потребление энергии. Примитивные микроорганизмы тратят 2 % всей своей энергии на копирование и поддержание ДНК, но целых 75 % уходит на производство белков из ДНК. Так что даже если микроб развивает ДНК для того, чтобы

сформировать выигрышную эволюционную черту (например, закрытое ядро, или «пузо» для переваривания других микробов, или аппарат для коммуникации с себе подобными), на практике производство новой черты очень сильно ослабляет организм. О добавлении сразу двух новых черт не может идти и речи. В подобных обстоятельствах эволюция бесполезна; клетки не могут стать более сложными. Достающаяся почти даром митохондриальная энергия расширила эти рамки. Митохондрия, как и, например, молния, накапливает столько энергии, сколько ей позволяет размер, а подвижность митохондрий позволяет их владельцам одновременно накапливать много новых свойств и развиваться до многоклеточных организмов. На самом деле митохондрии позволяют клеткам расширить свой запас ДНК в 200 тысяч раз, не только изобретать новые гены, но и в больших количествах добавлять регуляторную ДНК, делая клетки гораздо более податливыми для использования генов. Этого могло никогда не произойти с митохондриями, и мы могли бы никогда не пролить свет на эти темные времена в эволюции, если бы не теория Маргулис.

Митохондриальная ДНК позволила открыть совершенно новые отрасли науки – к примеру, генетическую археологию. Поскольку митохондрии могут воспроизводить самих себя, генов мтДНК в клетках более чем достаточно, гораздо больше, чем хромосомных генов. Поэтому когда ученые собираются покопаться в телах пещерных людей, мумиях или чем-то подобном, они часто извлекают и изучают именно митохондриальную ДНК. Специалисты могут использовать эту ДНК и для того, чтобы с беспрецедентной точностью проследить генеалогию. Сперматозоиды несут лишь немногим больше полезной информации, чем ядерная ДНК, поэтому дети получают все свои митохондрии из гораздо более просторных источников – материнских яйцеклеток. Митохондриальная ДНК таким образом передается по женской линии в практически неизменном виде от поколения к поколению, что делает ее идеальной для того, чтобы отследить родословную по матери. Более того, поскольку ученые знают, как медленно в митохондриях накапливаются изменения – одна мутация в 3500 лет – они могут использовать мтДНК в качестве часов. Для этого они сравнивают мтДНК двух людей, и чем больше мутаций находится, тем больше лет прошло с тех пор, как у этих двоих был общий предок по материнской линии. Фактически эти часы способны показать нам, что все семь миллиардов людей, живущих на Земле, могут проследить свои родословные по материнской линии к одной-единственной женщине, которая жила в Африке 170 тысяч лет назад, – так называемой митохондриальной Еве. Конечно, эта Ева никогда не была единственной женщиной на Земле. Она была самым старым предком по материнской линии каждого человека, который сейчас живет на нашей планете[28].

После того как митохондрии оказались столь важными для науки, Маргулис воспользовалась моментом, чтобы продвигать прочие неординарные идеи. Так, она начала доказывать, что микроорганизмы еще и подарили различные двигательные приспособления животным, например хвостики сперматозоидам, даже несмотря на то, что у этих структур никакого ДНК нет. Она перестала считать клетку всего лишь накопителем запчастей, а провозгласила грандиозную теорию, которая объявляла эндосимбиоз двигателем всей

---

28 Руководствуясь той же логикой, специалисты также утверждают, что митохондриальная Ева имела партнера. Все мужчины наследуют Y-хромосому исключительно от своих отцов, так как у женщин ее нет. Соответственно, родословную каждого мужчины можно проследить по отцовской линии далеко в глубь веков, чтобы найти Y-хромосомного Адама. Загвоздка в том, что в то время как простые математические законы доказывают, что и Адам, и Ева должны были существовать, те же законы доказывают, что Ева должна жить на несколько тысяч лет раньше Адама. Соответственно, пара из Эдема никогда не могла встретиться друг с другом, даже если принимать во внимание, что библейские персонажи жили чрезвычайно долго.

Кстати, можно быть не столь принципиальными и рассматривать не строго отцовскую и не строго материнскую линию, а поискать последнего предка, в котором сохранилось хоть немного ДНК от каждого живущего человека – полученной от мужчины *или* женщины. И окажется, что такой человек жил всего лишь пять тысяч лет назад, когда люди уже вовсю распространились по планете. Человек – существо коллективное и ограниченное в передвижении, но гены всегда найдут способ распространиться.

эволюции, оставляя естественному отбору и мутациям второстепенные роли. Согласно этой теории, мутации изменяют живые организмы лишь незначительно. Настоящие изменения происходят лишь тогда, когда гены скачут от вида к виду или когда целые геномы сливаются вместе, скрещивая совершенно различных существ. Только после подобных «горизонтальных» трансферов в ДНК начинается естественный отбор, который просто занимается «редактурой», препятствуя появлению уж совсем безнадежных монстров. А небезнадежные монстры, получившие выгоду от слияния, процветают.

Хотя Маргулис называла эту теорию революционной, в каком-то смысле ее теория слияния лишь расширяет классический спор между биологами, которые выступают (почему – попробуйте расспросить их сами) за быстрые скачки и спонтанное образование видов, и биологами, поддерживающими консервативные суждения и постепенное образование видов. «Архиградуалист» Дарвин рассматривал постепенные изменения и общее происхождение как закон природы и поддерживал идею постепенно растущего древа жизни без всяких ответвлений. Маргулис же примкнула к радикалам. Она доказывала, что слияния могут создавать настоящих химер – смешанных существ, которые технически не отличаются от русалок, сфинксов или кентавров. С этой точки зрения старомодное древо Дарвина должно уступить дорогу небрежно сплетенной паутине жизни с пересекающимися под разными углами линиями.

Несмотря на то, что она далеко забрела в своем радикализме, Маргулис заслужила право на инакомыслие. Это даже немного двулико, хвалить человека за то, что он придерживается нетрадиционных научных взглядов, и ругать – за нонконформизм в других ситуациях; нельзя просто так выключить часть сознания, отвечающую за предрассудки, только тогда, когда вам удобно. Известный биолог Джон Мейнард Смит однажды признался: «Думаю, что она [Маргулис] часто ошибалась, но большинство людей, которых я знаю, уверены, что ее присутствие важно, так как ее ошибки связаны со столь плодотворными областями исследования». И не будем забывать, что ее первая крупная идея оказалась потрясающе верной. Прежде всего, ее работа напоминает нам, что красивые растения и позвоночные животные не доминируют в истории жизни. Доминируют микробы, и именно они составляют эволюционный исходный материал, откуда произошли все мы – многоклеточные организмы.

* * *

Линн Маргулис получала удовольствие от конфликтов, а вот ее старшая современница Барбара Мак-Клинток старалась их избегать. Она предпочитала спокойные размышления публичной конфронтации, и ее весьма своеобразные идеи возникли не от стремления к бунтарству, а от чистой воды эксцентричности. Мак-Клинток весьма своевременно посвятила свою жизнь изучению своеобразной генетики растений вроде кукурузы. Взяв на вооружение всю странность этого растения, Мак-Клинток расширила наши представления о том, на что способна ДНК. Она нашла очень важные подсказки для понимания второй великой тайны нашего эволюционного прошлого: как ДНК строит многоклеточные организмы из описанных Линн Маргулис сложных, но одиночных клеток.

Биографию Барбары Мак-Клинток можно разделить на два периода: до 1951 года она вела счастливую полноценную жизнь ученого, после 1951 – горькую жизнь отшельника. Впрочем, до 1951 года все тоже было не то чтобы идеально. С раннего детства Барбаре приходилось постоянно ссориться с матерью: в основном из-за того, что девочка упорно интересовалась наукой и спортом – в частности, катанием на коньках – а не более характерными для девочек занятиями, которые, по мнению ее матери-пианистки, должны были улучшить ее перспективы выйти замуж. Мать даже наложила запрет на мечту Барбары поступить в Корнелльский университет, чтобы (как Херманн Миллер и Уильям Фридман когда-то) изучать генетику: потому что хорошие мальчики не женятся на слишком умных девочках. К счастью для науки, отец Барбары, врач, вмешался в дело до наступления

осеннего семестра 1919 года и отправил дочь в северную часть штата Нью-Йорк на поезде.

В Корнелльском университете Барбара Мак-Клинток преуспевала, став президентом женского первого курса и выйдя на главные роли в научных лабораториях. Тем не менее однокурсники не всегда ценили ее острословие, особенно когда девушка критиковала их работу с микроскопом. В то время изготовление препаратов для микроскопа (а для этого надо было нарезать клетки, как ветчину, и поместить их желеобразное содержимое на многочисленные стеклышки, ничего не пролив) было сложной и ответственной работой. Само использование микроскопа тоже было непростым занятием: даже опытный ученый не всегда точно мог отличить одно пятнышко внутри клетки от другого и определить, что эти следы обозначают. Но Барбара Мак-Клинток освоила искусство обращаться с микроскопом очень быстро, к выпуску став признанным специалистом мирового класса. Будучи магистрантом Корнелла, она усовершенствовала метод давленых препаратов, который позволял ей разравнивать целые клетки пальцем и сохранять их нетронутыми на одном препарате, облегчая тем самым их изучение. Используя этот метод, она стала первым ученым, который смог идентифицировать все десять хромосом кукурузы (что не так-то легко: в этом может убедиться каждый, кто когда-либо наблюдал мешанину похожих на спагетти хромосом в живой клетке).

В 1927 году Корнелльский университет предложил Мак-Клинток заняться исследовательской и преподавательской работой на постоянной основе, и она начала изучать взаимодействие хромосом с помощью своей лучшей студентки – Харриет Крайтон. Обе эти «амазонки» коротко стриглись и часто одевались как мужчины: носили бриджи и высокие носки. Они были похожи друг на друга, даже анекдоты о них рассказывали одни и те же. Например, молва так и не могла определиться, кто из «биологинь» однажды утром поднимался по водосточной трубе на второй этаж, забыв ключи от кабинета. Харриет Крайтон все же была более открытым человеком. Так, в честь окончания Второй мировой войны она купила драндулет и отправилась на нем в Мексику. Сдержанная Мак-Клинток никогда бы так не поступила. Тем не менее они образовали отличную команду и вскоре сделали выдающееся открытие. Ученики Моргана, специализировавшиеся на дрозофилах, к тому времени уже несколько лет как продемонстрировали, что хромосомы могут пересекаться своими плечами и обмениваться некоторыми участками. Однако их доказательства оставались голой статистикой, основанной на абстрактных предположениях. И хотя многие ученые под микроскопом наблюдали переплетение хромосом, никто не мог сказать, действительно ли они обмениваются генетическим материалом. Мак-Клинток и Крайтон, которые знали, как выглядит каждый бугорок и нарост на каждой хромосоме кукурузы, смогли определить, что хромосомы физически обмениваются своими сегментами. Они даже смогли связать эти обмены с изменением в работе генов, что послужило решающим доказательством. Мак-Клинток не торопилась публиковать результаты своих опытов, но когда о них узнал Морган, он убедил ее сделать это немедленно. Публикация вышла в 1931 году. Два года спустя Морган получил Нобелевскую премию.

Мак-Клинток была довольна своей работой, которая, в частности, привела к тому, что их с Крайтон биографии попали в известную книжную серию «Люди науки», но она хотела достичь большего. Ей хотелось изучать не только хромосомы сами по себе, но и то, как они изменяются и мутируют, как подобные изменения приводят к созданию сложных организмов с различной расцветкой, формой корней и листьев. К сожалению, как только она попыталась открыть собственную лабораторию, против нее сыграли социальные обстоятельства. В университетах того времени (как, например, и в церковных приходах) кафедру могли получить только мужчины (кроме кафедры домоводства), и в Корнелле не собирались делать исключение для Мак-Клинток. Против своей воли она покинула родной университет и временно работала вместе с Морганом в Калифорнии. Стажировалась в Миссури и Германии, но ни там, ни там ей не понравилось.

Честно говоря, у Мак-Клинток было много других проблем, если не считать принадлежности к «неправильному» полу. Характер у нее был не сахар, а после одной

неприятной истории она и вовсе заслужила репутацию неуживчивой эгоистки. В течение долгого времени Мак-Клинток разрабатывала незаметно от своего коллеги ту же проблему, что и он, и опубликовала результаты раньше, чем он закончил работу. Столь же проблематичным оказалось то, что Мак-Клинток работала с кукурузой.

Да, в генетические исследования кукурузы вкладывались хорошие деньги, потому что кукуруза – продовольственная культура. Один из лучших американских генетиков, Генри Уоллес – будущий вице-президент в правительстве Франклина Делано Рузвельта – сделал себе состояние, управляя семенной компанией. Кроме того, кукуруза имеет богатую научную родословную: ее изучали и Дарвин, и Мендель. К мутациям кукурузы проявляли интерес и военные. Когда США начали проводить ядерные испытания на атолле Бикини в 1946 году, ученые из правительства размещали под бомбами кукурузные зерна, чтобы узнать, как радиация повлияет на растение.

Мак-Клинток, впрочем, было наплевать на традиционные цели исследований кукурузы (повысить урожайность, сделать зерна слаще и т. п.). Кукуруза была для нее лишь средством, способом изучать наследование и развитие живых организмов в целом. К сожалению, для такой работы эта зерновая культура имела серьезные недостатки. Растет кукуруза мучительно медленно, ее капризные хромосомы часто разрушаются, раздуваются, расплавляются или случайным образом раздваиваются. Барбаре Мак-Клинток дополнительные сложности были только в радость, но большинство генетиков хотело избежать подобной головной боли. Они верили выводам ее работы – тем более что никто не мог тягаться с Мак-Клинток в искусстве обращения с микроскопом – но ее преданность кукурузе поставила ее в невыгодное положение между учеными-прагматиками, помогающими фермерам из Айовы вырастить больший урожай, и «чистыми» генетиками, отказывавшимися возиться с неуправляемой ДНК кукурузы.

В конце концов Мак-Клинток в 1941 году получила работу в захолустной лаборатории Колд-Спринг-Харбор, в тридцати милях к востоку от Манхэттена. Теперь она не должна была отвлекаться на занятия со студентами, да и ассистента наняла лишь одного: для того, чтобы вручить ему ружье и объяснить, что чертово воронье должно держаться от ее кукурузы подальше. Мак-Клинток оказалась один на один со своей кукурузой, почти вне общества – но именно это ей и было нужно. Немногочисленные друзья описывали ее как мистика от науки, постоянно увлеченную погоней за знанием, которое поможет разобраться со всеми существующими проблемами и нерешенными задачами генетики. Один из ее друзей заметил: «Она ждала, когда же у нее в голове загорится лампочка». В Колд-Спринг-Харборе у нее было время и место для размышлений, и именно с этой лабораторией связаны самые продуктивные годы в ее карьере, которые длились вплоть до 1951 года.

Ее исследования достигли пика в марте 1950 года, когда один из коллег Мак-Клинток получил письмо от нее. Оно занимало десять листов, напечатанных одинарным интервалом, при этом целые абзацы вычеркивались и дописывались, а поля были исписаны эмоциональными пометками, которые соединялись стрелками и ползли по краям страниц, как плющ. Сегодня, когда получаешь такое письмо, сразу закрадываются сомнения – а не отравлено ли оно сибирской язвой? Впрочем, описанная в нем теория также не внушала доверия. Морган считал гены жемчужинами, закрепленными в хромосомном ожерелье. Мак-Клинток утверждала, что видела, как эти «жемчужины» двигаются: прыгают от хромосомы к хромосоме и переселяются в них.

Более того, эти прыгающие гены определяют цвет кукурузных зерен. Мак-Клинток работала с кремнистой кукурузой – сортом, в початках которого встречаются синие и красные зерна и который чаще всего можно увидеть на платформах во время праздника урожая. Она увидела, что прыгающие гены атакуют плечи хромосом внутри этих семян, разрушая хромосомы и оставляя разрывы, напоминающие открытые переломы. Каждый раз, когда это происходит, зерна перестают производить пигмент. Позже, впрочем, когда неугомонный прыгающий ген перемещается куда-нибудь в другое место, сломанное хромосомное плечо заживает, а производство пигмента возобновляется. В каракулях того

самого письма Мак-Клинток предполагает, что «перелом» хромосомы мешает гену образовывать пигмент. Действительно, наличие паттернов «вкл/выкл» казалось убедительным объяснением причудливой окраски зерен из початков Мак-Клинток.

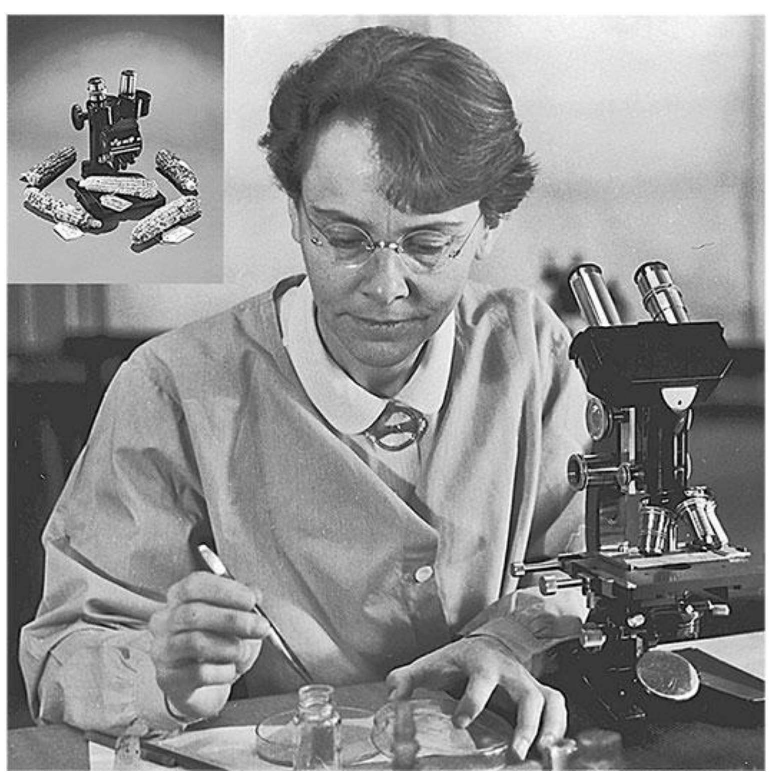
Другими словами, прыгающие гены контролируют производство пигмента, поэтому Мак-Клинток назвала их «контролирующими элементами» (теперь их называют транспозонами, или, более обобщенно, мобильной ДНК). Как и Маргулис, Мак-Клинток использовала свое замечательное открытие, чтобы продвигать более амбициозную теорию. Пожалуй, самым затруднительным вопросом для биологов 1940-х годов был следующий: почему клетки неодинаковы? В конце концов, клетки кожи, печени, мозга содержат идентичную ДНК – так почему же у них не одинаковые функции? Ранее биологи объясняли это тем, что деятельность генов регулирует содержимое клеточной цитоплазмы, нечто находящееся за пределами ядра. Мак-Клинток нашла доказательства того, что хромосомы, находясь внутри ядра, регулируют сами себя и что этот контроль позволяет активировать и останавливать гены в определенный момент.

На самом деле (как Мак-Клинток и подозревала) возможность активировать и останавливать работу генов оказалась важным шагом в истории возникновения жизни. После того как появились сложные клетки, описанные Линн Маргулис, развитие живых организмов снова застопорилось более чем на миллиард лет. Затем, около 550 миллионов лет назад, в огромных количествах начали появляться многоклеточные существа. Вероятно, первые из них стали многоклеточными по ошибке: клетки слиплись и не смогли освободиться. Однако со временем, тщательно контролируя, какие гены в какие моменты активизируются в соединившихся образцах, клетки смогли начать специализироваться – а это и есть отличительная черта высших форм жизни. Теперь Мак-Клинток думала, что на нее наконец-то снизошло озарение по поводу того, как произошло это важнейшее изменение.

Мак-Клинток переделала свое созданное наспех письмо в полноценную лекцию, с которой она выступила в Колд-Спринг-Харборе в июне 1951 года. Вдохновленная своими надеждами, она говорила более двух часов подряд, прочитав при этом тридцать пять страниц мелким шрифтом. Она, наверное, могла бы простить, если бы зрители клевали носом, но с тревогой заметила, что они оказались просто сбитыми с толку. В основном это было обусловлено недостатком фактов. Ученым была известна репутация Мак-Клинток, поэтому, когда она утверждала, что видела, как гены скачут подобно блохам, большинство коллег отнеслось к этой информации спокойно. Коллег обеспокоила теория генетического контроля. Вставки и прыжки, по сути дела, казались слишком случайными. Эта случайность могла прекрасно объяснить и красно-синие кукурузные початки – но вот как прыгающие гены могут объяснить все развитие многоклеточных существ? Ни ребенка, ни даже бобовый стебель нельзя создать с помощью генов, которые случайно включаются и выключаются! Мак-Клинток не смогла толком ответить на эти вопросы, и по мере того как неудобные расспросы продолжались, аудитория все больше настраивалась против выступающей. Вся ее революционная идея о контролирующих элементах была сведена[29] к очередному дурацкому свойству кукурузы.

---

[29] Некоторые историки утверждают, что Мак-Клинток стремилась рассказать всем о своих идеях, в том числе и потому, что не умела – или не хотела – рисовать. К 1950-м годам молекулярные биологи и генетики уже разработали иллюстрированные буклеты, в которых описывались генетические процессы. Мак-Клинток, как представитель старшего поколения, так и не научилась делать подобные иллюстрации, что – в совокупности со сложностью строения клеток кукурузы – должно было сделать ее идеи очень сложными для понимания. И действительно, студенты Мак-Клинток сообщали, что не припомнят, чтобы она когда-либо рисовала схемы или диаграммы, даже при объяснении чего-либо. Она воспринимала мир исключительно посредством слова, сконцентрировавшись на «логосе». Антиподом Мак-Клинток был Альберт Эйнштейн, который всегда представлял свои мысли в виде картинок, даже рассуждая о фундаментальных понятиях времени и пространства, а ее подобием – Чарльз Дарвин. «Происхождение видов» состоит из нескольких сотен страниц и всего лишь одной иллюстрации – «древа жизни». Историк, изучавший рукописи Дарвина с набросками изображений растений и животных, признал, что тот «рисовал ужасно скверно».



Барбара Мак-Клинток открыла «прыгающие гены», но когда коллеги поставили под сомнение ее выводы, она пала духом и превратилась в отшельника от науки. На фото: Мак-Клинток изучает свою любимую кукурузу под микроскопом (Национальный институт здоровья и Смитсоновский институт, Национальный музей американской истории)

Эта неудача очень плохо повлияла на Мак-Клинток. Даже когда после той речи прошло уже много лет, она продолжала злиться на коллег. Ей постоянно казалось, что над ней смеются или предъявляют обвинения: как, мол, ты смеешь сомневаться в такой истине, как постоянный состав гена? Причем доказательств того, что ее на самом деле высмеивали и обвиняли, практически нет: большинство коллег согласились с существованием прыгающих генов, они сомневались только насчет теории генетического контроля. Однако Мак-Клинток вбила себе в голову идею о существовании целого заговора против нее. Прыгающие гены и контролирующие элементы были настолько дороги ей и настолько связаны друг с другом в ее сознании, что сомнение в истинности одной теории она считала нападением и на вторую, и на нее лично. Сломленная духом, утратившая волю к победе, она ушла из большой науки[30].

Так начался этап отшельничества. В течение тридцати лет Барбара Мак-Клинток продолжала изучать кукурузу, часто проводя в кабинете дни и ночи, ночуя на раскладушке. Она перестала посещать конференции и прекратила все отношения с коллегами. После окончания очередного эксперимента она обычно оформляла свои выводы по всем правилам журнальной публикации, а затем присоединяла статью к своему архиву, никуда ее не отправляя. Коллегам, которые ее оскорбили, проигнорировав важнейшую работу, Мак-Клинток отплатила той же монетой: просто прекратила их замечать. Депрессивное состояние и одиночество способствовали тому, что мистическая сторона ее внутреннего мира расцвела пышным цветом. Она ударилась в изучение экстрасенсорики, НЛО и полтергейстов, а также изучала методы психологического контроля рефлексов. Приходя к дантисту, она просила его не применять обезболивающее, так как она может заблокировать боль усилием мысли. И все

---

[30] Если вы хотите больше узнать о том, как коллеги восприняли работу Мак-Клинток, почитайте Натаниэла Комфорта – ученого, с наибольшим пристрастием рассмотревшего общепринятую версию ее биографии.

это время она продолжала выращивать кукурузу, готовить препараты и писать бумаги, которым было суждено остаться непрочитанными – как стихам Эмили Дикинсон при ее жизни. Мак-Клинток была сама себе собеседником, единственным членом нужного ей научного общества.

Между тем в большом научном обществе происходили забавные вещи – перемены, незаметные на первый взгляд. В конце 1960-х годов молекулярные биологи, на чью работу Мак-Клинток не обращала внимания, обнаружили мобильную ДНК в микроорганизмах. И ДНК отнюдь не была бесполезной диковинкой: прыгающие гены определяли, к примеру, будет ли у микробов развита толерантность к наркотическим веществам. Ученые также нашли доказательства того, что вирусы инфекционных заболеваний могут (прямо как мобильная ДНК) внедрять свой генетический материал в хромосомы и скрываться там постоянно. Оба открытия имели серьезные последствия для медицины. Мобильная ДНК, кроме того, стала жизненно важна для определения эволюционных степеней родства между видами. Если вы сравниваете несколько видов, и хотя бы два из них имеют в своей ДНК один и тот же транспозон, запрятанный на том же месте среди миллиардов оснований, это значит, что эти виды практически наверняка имеют общего предка, причем разделились относительно недавно. Вернее, они разделились позже, чем другие виды, имеющие того же общего предка, но не имеющие транспозона; существует слишком много оснований, чтобы говорить, что вставки дважды проходили независимо. То, что раньше выглядело несущественными подробностями, оказалось важной информацией, которая показала неизвестную сторону возникновения жизни. По этим и другим причинам работа Мак-Клинток внезапно оказалась не столько «забавной», сколько дальновидной. В результате ее репутация год от года улучшалась. К 1980 году обстоятельства продолжили изменяться в лучшую сторону: в свет вышла популярная биография Барбары Мак-Клинток, в то время уже пожилой женщины. Книга под названием «Чувство организма» вышла в 1983 году и сделала ее небольшой, но знаменитостью. Этот импульс было уже не остановить, случилось то, что еще недавно казалось столь же невероятным, как ее собственная работа, сделанная для Моргана за полвека до этого. В октябре новые поклонники выдвинули Мак-Клинток на Нобелевскую премию.

Отшельничество завершилось прямо-таки сказочным преображением. Мак-Клинток стала новоявленным Грегором Менделем, отвергнутым и забытым гением – вот только она, в отличие от Менделя, дожила до собственной реабилитации. Вскоре ее жизнь послужила вдохновляющей идеей для феминисток и материалом для поучительных детских книжек о том, что никогда нельзя отступать от своей мечты. Поклонникам было все равно, что их кумир терпеть не может нобелевскую публичность, из-за которой приходится прерывать исследования и позволять репортерам роиться у своих дверей. Нобелевская премия доставляла ей страдания даже в научном плане. Нобелевский комитет наградил ее за «открытие мобильных генетических элементов», что, конечно, было правдой. Но в 1951 году Мак-Клинток не без оснований считала, что открыла, как гены контролируют другие гены и все развитие многоклеточных существ. Вместо этого коллеги наградили ее, по сути, за навыки в работе с микроскопом – за успехи в поисках кишащих в клетке спиралей ДНК. Поэтому Мак-Клинток после получения Нобелевской премии начала терять интерес к жизни, даже задумываться о смерти: на девятом десятке лет она начала рассказывать друзьям, что точно умрет в возрасте 90 лет. И через несколько месяцев после своего девяностолетия, в доме Джеймса Уотсона в июне 1992 года, она действительно отошла в мир иной – и тем самым окончательно зацементировала свою репутацию человека, который мог предусмотреть то, на что другие были не способны.

Напоследок нужно сказать, что работы Барбары Мак-Клинток оказались незаконченными. Она открыла прыгающие гены и значительно расширила наши представления о генетике кукурузы (похоже, что именно один из прыгающих генов превратил тощее дикое растение в пышную современную кукурузу). Если смотреть более широко, то Мак-Клинток помогла установить, что хромосомы способны самостоятельно себя

контролировать и что включение/выключение определенных процессов в ДНК определяет судьбу клетки. Обе идеи остаются важнейшими принципами современной генетики. Но, вопреки заветным надеждам Мак-Клинток, прыгающие гены не могут контролировать развитие, включать и выключать прочие гены в той степени, как она думала: клетки проделывают все это другими способами. Ученые потратили много лет на то, чтобы объяснить, как ДНК выполняет эти задачи, как сильные, но изолированные клетки когда-то сумели соединиться и создать по-настоящему сложных существ – даже таких сложных, как Мириам Майкл Стимсон, Линн Маргулис и Барбара Мак-Клинток.

Глава 6. Уцелевшие, обеспеченные
Какая ДНК является наиболее древней и наиболее важной?

Всем нам в школе рассказывали о том, что в эпоху колониализма европейские купцы и монархи тратили сумасшедшие деньги на то, чтобы отыскать Северо-Западный проход – прямой морской путь через Северную Америку, который сократил бы дорогу за специями, фарфором и чаем в Индонезию, Индию и Китай. Однако менее известно, что задолго до этих поисков другие исследователи столь же упорно, с той же маниакальной решимостью пытались преодолеть Северо-Восточный проход – через морозный север России.

Один из исследователей Северо-Восточного прохода – голландец Виллем Баренц, мореплаватель и картограф из прибрежных низменностей, известный в английских документах также как Баренс, Барентц, Барентсон и Барентзон – совершил свое первое путешествие в 1594 году, отправившись в плавание вокруг Норвегии и попав в водоем, который сейчас называется Баренцевым морем. Подобные путешествия, хоть и осуществлялись сугубо по корыстным мотивам, оказались полезными и для ученых. Натуралисты, встревоженные появлением необычных чудищ на просторах диких земель, начали анализировать, как флора и фауна различаются в разных уголках земного шара. Эта работа может считаться предтечей современных трудов по определению нашего общего предка, изучению общей ДНК. Географам подобные путешествия также хорошо помогли. Многие специалисты того времени верили, что постоянные солнечные дни летом в высоких широтах приводят к тому, что в определенной точке полярные льды тают и на Северном полюсе стоит солнечная райская погода. Поэтому практически на всех картах полюс был изображен в виде монолитной черной магнитной скалы, что объясняло, почему к полюсу тянутся стрелки компасов. Целью своей вылазки в море, которое позже назовут его именем, Баренц ставил поиск ответа на вопрос: Новая Земля, лежащая к северу от Сибири, – это оконечность очередного неоткрытого континента или же просто остров, вокруг которого можно проплыть? Он оснастил три корабля – «Меркурий», «Лебедь» и «Посланник» – и отправился в плавание в июне 1594 года.

Через несколько месяцев Баренц и команда «Меркурия» оторвались от двух других кораблей и начали исследовать побережье Новой Земли. При этом они осуществили одну из самых смелых вылазок в истории морских экспедиций. В течение нескольких недель «Меркурию» приходилось уклоняться от настоящей армады льдин, рискуя жизнью на протяжении 1500 километров. В конце концов матросы Баренца настолько обессилели, что попросили начальника экспедиции повернуть назад. Баренц смягчился, поскольку уже доказал своим плаванием, что перемещаться по Северному Ледовитому океану возможно, и вернулся в Голландию в полной уверенности, что открыл легкий путь в Азию.

Конечно, легкий, если избегать чудовищ. Открытие Нового Света и изучение Африки и Азии позволили людям узнать о многих тысячах невиданных растений и животных – и создали как минимум столько же небылиц о зверях, которых моряки якобы видели. В свою очередь, картографы фантазировали с истинно босховским размахом, населяя пустые пространства морей и равнин на картах жуткими сценами: кроваво-красные кракены, ломающие суда, гигантские выдры, пожирающие друг друга, драконы, жадно жующие крыс, деревья, убивающие медведей своими ветвями-молотами – не говоря уже об известных всем

русалках с женской грудью. Одна из популярнейших карт того времени, нарисованная в 1544 году, изображает задумчивых циклопов, сидящих на восточной оконечности Африки. Автор этой карты, Себастьян Мюнстер, позже выпустил авторитетный сборник карт, полных изображений грифонов и жадных муравьев, добывающих золото. Мюнстер также расположил по всему земному шару всяческих тварей, похожих на человека, в том числе блеммиев (людей с лицами на груди), киноцефалов (людей с собачьими головами) и сциоподов (наземных русалок с одной огромной ногой вместо хвоста; эту ногу в солнечные дни они использовали вместо зонтика, держа ее над головой во время отдыха). Некоторые из этих тварей – обычная персонификация древних страхов и суеверий. Но на фоне правдоподобных мифов и фантастических фактов натуралисты также старались не отставать.



На протяжении многих столетий было модно изображать всевозможных чудовищ на картах, заполняя неизученные пространства неба и земли (часть карты Скандинавии Carta Marina, составленной в 1539 году Олафом Магнусом)

Даже лучший ученый-натуралист эпохи великих географических открытий, Карл фон Линне, более известный как Карл Линней, всерьез задумывался о существовании чудовищ. В его работе «Система природы» изложена биномиальная система для называния видов, которой мы пользуемся до сих пор: *Homo sapiens, Tyrannosaurus rex* и т. д. Так вот, в этой книге также выделялся класс paradoxa, к которому относились драконы, фениксы, сатиры, единороги, прорастающие на деревьях гуси, Лернейская гидра и парадоксальные головастики, которые во взрослом возрасте уменьшались в размерах, при этом еще и превращались в рыбу. Сегодня над всем этим можно лишь посмеяться… Впрочем, не над всем: по крайней мере в последнем случае мы можем посмеяться только над своей недоверчивостью. Уменьшающиеся головастики существуют на самом деле, правда, отпрыски *Pseudis paradoxa* , вырастая, превращаются в обычных старых жаб, а не в рыбешек. Но более того, современные генетические исследования показывают, что для некоторых легенд Линнея и Мюнстера на самом деле находится легитимное основание.

Несколько ключевых генов в организме каждого эмбриона выступают «картографами» для прочих генов и наносят наши тела на карту с GPS-точностью: разграничивают право и

лево, перед и зад, верх и низ. Насекомые, рыбы, млекопитающие, рептилии и все прочие животные сохранили многие из этих генов, в особенности группу так называемых гомеозисных генов (*Hox* -генов). Широкое распространение этих генов в мире животных объясняет, почему животные по всей земле имеют одинаковую базовую планировку тела: цилиндрическое туловище с головой на одном конце, анусом – на противоположном и различными придатками между ними. Блеммии, с лицами, расположенными так низко, что при желании их владельцы могли бы достать языком до пупка, неправдоподобны именно по этой причине.

Hox -гены (что, по правде говоря, для генов нехарактерно) остаются тесно связанными после сотен миллионов лет эволюции. Они практически всегда появляются вместе, располагаясь вдоль сплошных участков ДНК (у беспозвоночных наблюдается один участок примерно с десятью генами, у позвоночных – четыре примерно таких же). Что еще более необычно, позиция каждого из этих генов примерно соответствует положению в организме того органа, за который *Hox* -ген отвечает. Так, первый *Hox* -ген проектирует верхнюю часть головы, следующий строит что-то пониже и так далее, вплоть до последнего гена, формирующего нашу промежность и все, что ее окружает. Почему природа потребовала, чтобы пространственное планирование генов проходило сверху вниз, неизвестно, но, опять-таки, эта черта характерна для всех животных.

Ученые считают ДНК, которая появляется в одной и той же основной форме во многих и многих видах, очень «консервативной», так как живые организмы обходятся с ней очень бережно, консервативно. Некоторые *Hox* -гены, а также гены, подобные им, сохранились в настолько неизмененном виде, что ученые могут извлечь гены из организмов цыплят, мышей, мух, а затем обменять их друг с другом, и они начнут примерно так же функционировать. Как несложно догадаться, строгая консервация тесно связана с ДНК, о которой идет речь. И сразу видно (в буквальном смысле), почему живые существа не так уж сильно беспокоятся о состоянии своих сильно законсервированных *Hox* -генов. Удалите один из этих генов, и у животного могут развиться дополнительные челюсти. Измените другие – и исчезнут крылья, или появятся дополнительные пары глаз – причем там, где на них невозможно будет смотреть без страха, например на ногах или кончиках усиков-антенн. Другие мутации выращивают гениталии или ноги на голове, челюсти и антенны – в промежности. И это еще везучие мутанты: большинство существ, в ДНК которых идет вольное обращение с *Hox* -генами, живут совсем недолго, чтобы обращать на них внимание.

Такие гены, как *Hox* , не столько строят тело животного, сколько инструктируют другие гены о том, как строить организм: у каждого есть десятки подчиненных. Однако они все же не могут контролировать каждый аспект развития. В частности, они зависят от питательных веществ – таких, как витамин А.

Несмотря на название в единственном числе, витамин А представляет собой несколько родственных молекул, которые мы – не биохимики – объединяем для удобства. Эти различные витамины группы А относятся к самым распространенным питательным веществам в природе. Растения запасают витамин А как бета-каротин, который дает моркови ее характерный цвет. Животные запасают витамин А во внутренних органах, и наши тела свободно усваивают различные формы, которые нам помогают в великом множестве биохимических процессов – способствуют сохранению остроты зрения и потенциала сперматозоидов, повышают производство митохондрий и заставляют отмирать старые клетки. Поэтому нехватка витамина А считается одной из основных проблем здравоохранения по всему миру. Одним из первых генетически усовершенствованных продуктов, созданных учеными, был так называемый золотой рис, недорогой источник витамина А, с зернами, богатыми бета-каротином.

Витамин А взаимодействует с *Hox* -генами и смежными генами, чтобы строить головной мозг, легкие, глаза, сердце, конечности и практически все остальные органы. На самом деле витамин А настолько важен для клеток, что они строят специальные «подъемные мосты» в своих стенках, чтобы позволить этому и только этому витамину проникнуть

внутрь. Однажды попав в клетку, витамин А связывается со специальными вспомогательными молекулами, а образовавшийся комплекс вступает в связь с двойной спиралью ДНК, активируя *Hox* и прочие гены. В то время как большинству сигнальных веществ приходится прикрепляться к клеточной стенке и сообщать свою информацию через маленькие отверстия, витамин А получает специальное разрешение: *Hox* -гены сумели бы построить очень мало в организме ребенка, если бы не его главное питательное вещество – витамин А.

Однако будьте осторожны: перед тем как броситься в магазин за мегадозами витамина А специально для беременной супруги, нужно вспомнить, что слишком большое количество витамина А может вызвать серьезные врожденные дефекты. На самом деле организм умеет бороться с эффектами от приема витамина А и даже обладает несколькими генами (как ген с труднопроизносимым названием *Tgif*), которые могут значительно уменьшить концентрацию витамина А, если она будет слишком высокой. Это происходит частично оттого, что высокое содержание витамина А в эмбрионах может помешать развитию гена *Shh* , имеющего более глупое название – ген ежа Соника.

Да-да, ген назван в честь персонажа видеоигры. Аспирант – один из тех чудаков-«дрозофилистов» – открыл этот ген в начале 1990-х годов и охарактеризовал его в группе генов, которые в случае мутации вызывали у мухи рост колючих шипов по всему телу, похожих на ежиные иголки. Ученые к тому времени уже открыли много «ежовых» генов и называли их в честь настоящих видов ежей: индийский еж, крысиный еж, пустынный еж… Роберт Риддл посчитал, что назвать новый ген в честь стремительного героя из игр для приставки «Сега» будет весьма забавным. Однако легкомыслие получилось неуместным, ведь ген Соника оказался одним из самых важных в организме. Недостаток или неправильное функционирование этого гена могут привести к раковым заболеваниям и врожденному пороку сердца, и биологов просто передергивает, когда они вынуждены сообщать несчастным членам семьи больного, что дорогого им человека убьет еж Соник. Один биолог в интервью «Нью-Йорк Таймс» отозвался о подобных названиях таким образом: «Когда вы выбираете название для гена репы или этих дурацких дрозофил – это вполне себе симпатичное имя. Но когда ген связан с ростом и развитием человека, подобные шутки вообще неуместны».

Как *Hox* -гены контролируют ориентацию нашего тела «сверху вниз», гены *Shh* – большинство ученых все же избегает упоминания ежа Соника – помогают контролировать осевую симметрию тела («лево-право»). Для этого создается своеобразный GPS-градиент. Когда мы еще являемся комком протоплазмы, зарождающийся позвоночный столб, который делит будущий организм посередине, начинает выделять белок, отвечающий за выработку гена Соника. Близлежащие клетки поглощают много этого белка, находящиеся вдали – гораздо меньше. В зависимости от того, сколько белка накоплено, клетки точно «знают», по какую сторону от срединной линии они находятся, и, следовательно, знают, в клетки какого типа им предстоит превратиться.

Однако если там же накапливается слишком много витамина А (или же если *Shh* по какой-то причине перестает вырабатываться), градиент не может быть настроен должным образом. Клетки не могут выяснить свое расположение по отношению к средней оси, и органы вырастают совершенно ненормальными и даже чудовищными. В особо тяжелых случаях головной мозг может не разделиться на правое и левое полушарие: он так и остается большим неразделенным пузырем. Та же беда может приключиться с нижними конечностями. Если они получат слишком много витамина А, то могут срастись, что приведет к сиреномелии, или синдрому русалки. И соединенные полушария, и сросшиеся ноги приводят к смертельному исходу (в последнем случае оттого, что у организма не развивается ни анальное, ни мочеиспускательное отверстия). Но самые печальные последствия нарушения симметрии проявляются на лице. Курицы с переизбытком гена Соника имеют головы с очень широкой осью симметрии – иногда настолько широкой, что это приводит к формированию двух клювов (у млекопитающих – двух носов). Недостаток

этого гена может привести к появлению носа с единственной огромной ноздрей или же к полному исчезновению этого органа. В особо печальных ситуациях носы могут появляться не с той стороны – например, на затылке. Но, возможно, самое печальное последствие, вызванное недостатком гена Соника, – это два глаза, растущие не там, где следует – на расстоянии нескольких сантиметров от лицевой оси. Оба глаза в таких случаях растут прямо посередине – получаются те самые циклопы[31], которых «по глупости» рисовали картографы.

****

Линней не включал циклопов ни в одну из своих классификаций – в первую очередь потому, что уже начал сомневаться в существовании чудовищ. Класс paradoxa был исключен из последующих изданий «Системы природы». Но в одном случае Линней, возможно, оказался слишком категоричен, не поверив услышанной истории. Род, к которому принадлежат медведи, Линней назвал *Ursus,* а бурому медведю дал имя *Ursus arctos,* так как знал, что медведи могут жить в суровом северном климате. Тем не менее он даже говорить не хотел о существовании белых медведей – возможно, потому, что доходившие до него истории казались уж слишком сомнительными. Кто, к примеру, может поверить россказням о белом, как призрак, медведе, который гонялся за людьми по льдам и забавы ради отрывал им головы? Особенно когда – а очевидцы клялись, что так и было – путешественники убили и съели белого медведя, их постигла страшная кара: начала слезать кожа. Однако все это на самом деле произошло с людьми Виллема Баренца. Ужасная история, из-за которой они были вынуждены повернуть назад, произошла из-за того же витамина А, способного плодить циклопов и русалок.

Вдохновленные «преувеличенными надеждами» на голландского принца Морица Оранского[32], вельможи из четырех голландских городов в 1595 году снарядили семь кораблей с грузом льна, полотна и гобеленов и отправили Баренца обратно в Азию. Проволочки задержали отплытие до середины лета, и как только корабли все же оказались в море, их капитаны не послушались Баренца (который был всего лишь штурманом) и взяли курс гораздо южнее, чем он желал. Они сделали это в том числе и потому, что северный путь Баренца казался совершенно безумным, и потому, что, помимо поездки в Китай, голландские моряки были воодушевлены слухами о далеком острове, чьи берега усеяны бриллиантами. И действительно, они нашли такой остров и немедленно на него высадились.

Моряки набивали карманы прозрачными камнями в течение нескольких минут, пока, как говорится об этом в одной из английских книг, «вдруг не пришел огромный отощавший белый медведь» и не положил свою лапу на плечо одному из матросов. Думая, что это другой матрос с волосатыми руками хочет побороться, бедняга крикнул: «Кто это там меня тянет за шею?» Его товарищи, слишком увлеченные сбором камней, подняли глаза – и души их ушли в пятки. Белый медведь «прыгнул на человека, разломал ему голову и начал пить

---

[31] Большинство младенцев, которые рождаются с циклопией (это медицинский термин), живут совсем недолго. Однако девочка-циклоп, родившаяся в 2006 году в Индии, к удивлению врачей прожила как минимум две недели – родители даже забрали ее домой (дальнейшей информации о ее судьбе не поступало). Учитывая классические симптомы – неразделенный на полушария мозг, отсутствие носа, один глаз – это наверняка произошло из-за дисфункции гена Соника. И, естественно, позже в новостях сообщили, что мать девочки принимала экспериментальный препарат против рака, который и заблокировал этот ген.

[32] Принц Мориц принадлежал к Оранской династии, с которой связана необычная (возможно, апокрифическая) легенда. Много веков назад дикая морковь была преимущественно фиолетовой. Но в начале XVII века голландские фермеры, занимавшиеся генной инженерией того времени, начали отбирать и выращивать мутантов с высоким содержанием бета-каротина – варианта витамина А – и таким образом впервые получили оранжевую морковь. Неизвестно, делали они это по своей воле или (как утверждают некоторые историки) в честь семьи Морица, но цвет, вкус и текстура этого овоща навсегда изменились.

кровь».

Эта схватка открыла долгую, на несколько столетий войну между полярниками и этим «жестоким, свирепым и прожорливым зверем». Белые медведи, конечно, заслужили репутацию «коварных тварей». Где бы ни высаживались моряки, кого-нибудь из отставших обязательно задирал медведь, и за эту жестокость неизменно наступала расплата. Моряки могли всадить топор медведю в спину или выпустить шесть пуль в бок – и это, к их ярости, только раззадоривало зверя. Впрочем, медведи тоже имели все основания жаловаться. В одном историческом труде мы читаем: «Казалось, что первые полярные исследователи почитали за честь убить белого медведя»; они нагромождали целые кучи звериных черепов – прямо как охотники на буйволов, которые потом заполнят Великие Равнины. Некоторые путешественники намеренно увечили медведей, чтобы можно было держать их в неволе и водить на веревке. Один из таких медведей, привязанный к небольшому судну, взбунтовался, разорвал путы, расшвырял в стороны матросов и захватил корабль. Однако веревка, оставшаяся на шее разъяренного медведя, запуталась в рулевом колесе, и зверь вырывался, пока не выбился из сил. Храбрые матросы вернулись на судно и убили животное.

Сражаясь с командой Баренца, медведь убил еще одного матроса и, возможно, продолжал бы удачную охоту, если бы с корабля-флагмана не прибыло подкрепление. Меткий стрелок положил медведю пулю точно между глаз, но животное только отмахнулось и не прекратило свою трапезу. На помощь пришли другие матросы, пустившие в ход мечи, но они застревали в густой шерсти медведя. Наконец кто-то ударил медведя прямо в морду и ошеломил его, позволив другому матросу разрезать зверю горло от уха до уха. Оба пострадавших матроса к тому времени уже, конечно, испустили дух, и уцелевшая команда покинула место драки, оставив тела своих товарищей и сняв шкуру с медведя.

Остаток путешествия прошел для команды Баренца не менее скверно. Корабли выдвинулись в путь слишком поздно, и их бортам со всех сторон начали угрожать огромные дрейфующие льдины. Положение ухудшалось с каждым днем, и к сентябрю некоторые матросы отчаялись достаточно для того, чтобы устроить бунт. Пятеро были повешены. В конце концов даже сам Баренц пал духом, опасаясь, что неповоротливые торговые суда будут скованы льдами. Все семь кораблей вернулись в порт, и на них не было никакого другого груза, кроме того, с которым они вышли, и каждый потерял свой пышный внешний вид. Даже предполагаемые алмазы оказались никчемным битым стеклом.

Такое путешествие разрушило бы все надежды смиренного человека, но не Баренца, который понял, что не нужно полагаться на власть имущих. Он хотел плыть как можно дальше на север, и в 1596 году наскреб денег на два корабля и снова отправился в путь. Сначала все шло гладко, но затем корабль Баренца и судно под управлением его более благоразумного коллеги, капитана Рийпа, разошлись в разные стороны. И в этот раз Баренц зашел слишком далеко. Он в конце концов достиг северной оконечности Новой Земли и обогнул ее, но как только Баренцу это удалось, на экспедицию обрушился неожиданно и не по сезону лютый мороз, пришедший из Арктики. Холода преследовали корабль на всем пути в южном направлении вдоль берега Новой Земли, и найти свободное пространство между льдинами с каждым днем становилось все сложнее. Очень скоро Баренц понял, что потерпел фиаско, – вокруг был целый материк льда.

Покинув свой плавучий гроб – моряки, нет сомнений, уже знали о расширении льдов и почувствовали, как палуба трескается под ногами – команда направилась вдоль берега по одному из мысов Новой Земли в поисках пристанища. Но хоть в чем-то команде Баренца повезло: на этом безлесном острове они смогли найти запас добела отшлифованных водой бревен, прибившихся к берегу. Судовой плотник, по иронии судьбы, к тому моменту уже умер, но из этого дерева и нескольких взятых с корабля бревен двенадцать оставшихся в живых матросов построили деревянную хижину размером примерно 7 на 11 метров, крытую сосновой черепицей, с тамбуром и «парадным» входом. Они назвали свое жилище *Het Behouden Huys* – «Дом спасения», не столько с иронией, сколько с надеждой, и пережили там суровую зиму.

Холод донимал повсюду, но в Арктике хватало и других способов изводить зимовщиков. В ноябре солнце исчезло на три месяца, и они просто сходили с ума, томясь в темной зловонной хижине. Им угрожал даже собственный очаг: однажды ночью экипаж чуть не задохнулся из-за плохой вентиляции. Им удалось добыть немного мяса и меха, подстрелив нескольких песцов, но эти твари нанесли им больше ущерба, постоянно воруя провиант. Даже стирка представляла собой черную комедию. Голландцам приходилось чуть ли не совать одежду прямо в очаг, чтобы хоть как-то ее высушить. Но одежда все равно пропитывалась копотью и дымом с одной стороны и оставалась обледеневшей – с другой.

Но настоящим бедствием, которое приходилось переживать ежедневно, были стычки с белыми медведями. Один из людей Баренца, Геррит де Фер, отмечал в своем дневнике, что медведи практически осадили «Дом спасения», по-военному искусно совершая набеги на стоявшие снаружи бочки с говядиной, беконом, ветчиной и рыбой. Однажды вечером медведь, почуяв запах мяса из очага, подкрался к нему так незаметно, что ему удалось преодолеть заднее крыльцо, порог и забраться в хижину через дверь, и только тогда он был замечен. От геноцида моряков спас мушкетный выстрел одного из них, ранивший и испугавший зверя.





Сцены из рокового вояжа Виллема Баренца через ледяной север России. По часовой стрелке слева направо: исследователи с белыми медведями; корабль, затертый льдами; хижина, в которой команда провела суровую зиму 1590-х годов (Геррит де Фер, «Три путешествия Виллема Баренца в Арктику»)

Сытые по горло приключениями, наполовину обезумевшие, жаждавшие мести моряки высыпали наружу и шли по кровавому следу, пока не догнали и не убили медведя-захватчика. На следующий день зимовку атаковали еще два медведя – матросы убили и их. Будучи в приподнятом настроении и к тому же соскучившись по свежему мясу, люди решили набить свои животы чем-нибудь съедобным и попробовать медведя. Они грызли хрящи и расщепляли кости, высасывая мозг, они настряпали самой разнообразной свежей еды: приготовили сердце, почки, мозг и самое сочное – печень. И вот этот обед в богом

забытой хижине на восьмидесятом градусе северной широты стал для европейских исследователей первым жестоким уроком генетики – уроком, который упрямые исследователи Арктики получали снова и снова, уроком, который ученые за сотни лет так полностью и не усвоили. Печень белого медведя может выглядеть точно таким же пурпурно красным куском плоти, как печень любого млекопитающего, так же аппетитно пахнуть в жареном виде и так же покачиваться на зубцах вилки, но есть одно существенное различие – на молекулярном уровне печень белого медведя перенасыщена витамином А.

Чтобы понять, почему это так ужасно, нужно внимательнее взглянуть на определенные гены – те, которые помогают не созревшим клеткам нашего организма превратиться в специализированные клетки печени, мозга и т. д. Это та часть процесса, в котором так хотела разобраться Барбара Мак-Клинток, и по поводу которого велись научные дебаты за много лет до нее.

В конце XIX века образовалось два лагеря, стремившихся объяснить клеточную специализацию. Один из них возглавлял немецкий биолог Август Вейсман[33]. Он специализировался на изучении зиготы – это то, что образовывается, когда сперматозоид сливается с яйцеклеткой, и формирует первую клетку в организме животного. Вейсман доказывал, что эта самая первая клетка, очевидно, содержит полный набор молекулярных инструкций, но с каждым делением зиготы и ее дочерних клеток половина этих инструкций теряется. В конце концов остаются только те инструкции, которые предназначены для одного конкретного типа клеток – в него незрелые клетки и превращаются. Другие ученые, напротив, утверждали, что клетки сохраняют полный набор инструкций после каждого деления, однако игнорируют большинство из них после достижения определенного возраста. Немецкий биолог Ханс Шпеман разрешил этот вопрос в 1901 году с помощью зиготы саламандры. Он поместил одну из этих широких мягких зигот под перекрестьем своего микроскопа, подождал, пока она не разделится надвое, а затем обвил вокруг одной из клеток белокурый волос своей маленькой дочери Маргритт. (Кстати, непонятно, почему он использовал именно дочкины волосы – он не был лысым и мог с тем же успехом взять волос у себя. Возможно, потому что детский волос был тоньше.) Когда Шпеман затянул петлю из волоса, две клетки окончательно разделились, и ученый положил их в два отдельных блюдца, развиваться независимо друг от друга. Вейсман в этом случае предсказал бы появление двух деформированных полусаламандр. Однако обе клетки Шпемана выросли в полноценных, здоровых особей. Фактически они были одинаковы и в генетическом плане, то есть Шпеману удалось клонировать саламандру – и это в 1901 году! Ученые незадолго до этого вновь обратили внимание на труды Менделя, и работа Шпемана намекала на то, что клетки могут сохранять инструкции, и при этом способны включать и выключать гены.

Тем не менее ни Шпеман, ни Мак-Клинток, ни кто-либо еще не смогли объяснить сам механизм того, как клетки выключают гены. Это потребовало еще нескольких десятилетий работы. Оказалось, что хотя клетки не теряют генетической информации как таковой, они могут потерять доступ к этой информации, что фактически одно и то же. Мы уже видели, что ДНК должна выполнять прямо-таки акробатические трюки, чтобы вместить всю свою длинную фигуру в крохотное клеточное ядро. Чтобы не завязаться узлом во время этого процесса, ДНК обычно оборачивается, как ниточка от йо-йо, вокруг гистонов – катушек белка, которые затем складываются вместе и прячутся в ядре. Гистоны относятся к белкам, которые были обнаружены в хромосомах на ранних стадиях; сперва ученые считали, что именно они, а не ДНК, определяют наследственность. Кроме поддержания цепочки ДНК в незапутанном виде, гистонные катушки защищают клеточные механизмы от попадания в ДНК и производства РНК, эффективно выключая ДНК. Клетки управляют этими катушками с помощью химических веществ – ацетилов. Ацетил (COCH3), прикрепленный к гистону,

---

[33] Вейсман, хоть и был выдающимся ученым и гением, однажды заявил невероятное: что прочитал толстенную книгу «Происхождение видов» Дарвина в один присест.

раскручивает ДНК; если же этот ацетил убрать, «якорь» исчезнет и ДНК свернется обратно.

Клетки также закрывают доступ к ДНК, изменяя ее с помощью молекулярных «кнопок» – метильных групп (СН3). Метилы лучше всего прикрепляются к цитозину (букве Ц в генетическом алфавите), и поскольку метилы не занимают много места – атомы углерода невелики, а водорода и вовсе самые маленькие в периодической таблице, – даже подобный небольшой бугорок может предотвратить попадание других молекул внутрь ДНК и включение гена. Другими словами, добавление метильных групп изменяет гены.

Каждый из двухсот типов клеток нашего тела обладает уникальным механизмом сворачивания и метилирования ДНК – эти механизмы устанавливаются еще в период эмбрионального развития. Клетки, которым суждено стать клетками кожи, должны отключить все гены, которые отвечают за производство ферментов печени и нейротрансмиттеров, для других клеток также характерны аналогичные процессы. Такие клетки не просто запоминают свою установку до конца жизни: они используют его каждый раз, когда делятся уже во взрослом состоянии. Когда вы слышите о включении или выключении генов, знайте, что часто виновны в этом именно метилы и ацетилы. Метильные группы в целом настолько важны, что некоторые специалисты добавляют пятую официальную букву в ДНК-алфавит[34]: А, Г, Т, Ц и вдобавок мЦ – метилированный цитозин.

Но для дополнительного (а иногда и более качественного) контроля ДНК клетки обращаются к «транскрипционным факторам» вроде витамина А. Этот витамин вкупе с другими факторами транскрипции связываются с ДНК и привлекают другие молекулы к ее расшифровке. Самое главное здесь то, что витамин А стимулирует рост и помогает быстро превратить незрелую клетку в полноценную кость, мышцу или другой орган. Витамин А особенно эффективно действует на различные слои кожи. Например, у взрослых этот витамин заставляет некоторые клетки передвигаться из внутренних слоев на поверхность, где они отмирают и превращаются в защитный наружный слой нашей кожи. Высокие дозы витамина А могут и повредить коже через «программированную гибель клеток». Эта генетическая программа, разновидность инициируемого суицида, помогает организму избавляться от больных клеток, так что клеточное «самоубийство» – это отнюдь не всегда плохо. Но, по неизвестным причинам, витамин А также может захватывать целую систему в определенных клетках кожи – и люди Баренца почувствовали это на своей шкуре.

Когда голландцы подкрепились жарким из белого медведя, содержащим кусочки бордовой печени, им стало так худо, как не было никогда в жизни. Они обильно потели, их била лихорадка и охватил жар, им ужасно скрутило кишечники – настоящая, черт побери, библейская чума! Геррит де Фер, также мучавшийся в бреду, вспоминает о медведице, которую он помогал разделывать, и стонет со страниц дневника: «Она принесла нам больше неприятностей в мертвом виде, чем в живом!» Еще страшнее стало через пару дней, когда де Фер заметил, что у многих его товарищей начала шелушиться кожа вокруг рта и губ – на тех местах, которые прикасались к медвежьей печени. Де Фер, паникуя, писал, что три человека чувствовали себя особенно плохо, и что все «реально думали, что мы теряем этих людей, так как у них сползла кожа на лице, на площади примерно одного фута»[35].

* * *

Только в середине XX века ученые определили, почему печень белого медведя содержит просто астрономическое количество витамина А. Белые медведи кормятся в

---

[34] Некоторые специалисты расширяли генетический алфавит даже до шести, семи и восьми букв, взяв за основу изменений химические вариации метилированного цитозина. Эти буквы они назвали (if you’re into the whole brevity thing) hmC, fC и caC. Впрочем, непонятно, действуют ли эти «буквы» самостоятельно, либо это все промежуточные стадии сложного процесса отделения m от mC.

[35] Около 30 сантиметров. *При меч. пер.*

основном охотой на нерп и морских зайцев, а эти тюлени выращивают детенышей, пожалуй, в самых жестоких условиях, какие только можно представить. Вода арктических морей, с температурой +2 градуса по Цельсию, выстудит любой организм. Витамин А позволяет тюленям выживать в такие страшные морозы: он работает подобно гормону роста, стимулируя клетки и позволяя белькам очень быстро накапливать толстые слои жира и кожи. Для этого тюленихи-мамы хранят в своей печени очень много витамина А и, выкармливая животных, следят, чтобы бельки ели вдоволь молока и получали много полезных веществ.

Белые медведи тоже нуждаются в огромных количествах витамина А, который накапливается в подкожном жире. Но еще более важно то, что их организмы толерантны к лошадиным дозам этого витамина, потому что иначе они не смогли бы есть мясо тюленей, – а больше им питаться, в сущности, и нечем. Один из законов экологии гласит, что яды накапливаются с каждым звеном пищевой цепочки, и находящиеся на ее верху хищники получают самые большие дозы. Это справедливо как для всех токсинов, так и для любого питательного вещества, которое становится токсичным в больших количествах. Но в отличие от большинства других веществ, витамин А не растворяется в воде, так что если хищник получит передозировку, он не сможет вывести излишки через мочу. Белые медведи вынуждены или как-то перерабатывать весь витамин А, который они получают с пищей, или умирать от голода. Они адаптировались, превратив свою печень в высокотехнологичный прибор по переработке биологически опасных веществ, которые фильтруют витамин А и обеспечивают, чтобы он держался подальше от остального организма. Белым медведям приходится беспокоиться о том, чтобы не трогать даже собственную печень. Они могут спокойно поедать животных, которые стоят ниже в пищевой цепочке, с меньшей концентрацией витамина А. Но некоторые биологи иронически отмечают, что если белый медведь съест собственную печень, то, скорее всего, сдохнет.

Впечатляющую способность справляться с витамином А белые медведи начали развивать около 150 тысяч лет назад, когда небольшие группы аляскинских бурых медведей отделились от других и мигрировали на север, жить во льдах. Однако биологи всегда подозревали, что важные генетические изменения, которые сделали белых медведей такими, какие они есть, произошли не постепенно, а очень быстро, практически сразу. Аргументы выглядели следующим образом. После того, как любые две группы животных разделяются географически, они начинают приобретать различные мутации ДНК. С накоплением мутаций эти группы развиваются в отдельные виды с различным строением тела, обменом веществ, поведением. Однако не вся ДНК изменяется с одинаковой скоростью. Хорошо законсервированные гены, такие, как *Hox* , изменяются очень медленно, на протяжении целых геологических периодов. Изменения прочих генов могут проходить быстро, особенно если их владельцы переживают стресс, связанный со сменой обстановки. Например, когда эти бурые медведи бродили по мрачным ледяным просторам за полярным кругом, любые полезные мутации, позволяющие бороться с холодом – например, возможность переваривать богатое витамином А мясо тюленей – могли дать медведям важное преимущество, позволило бы им иметь больше детенышей и лучше о них заботиться. И чем суровее была окружающая среда, тем быстрее такие гены могли распространиться во всей популяции.

Другой способ распространять эти гены основан на том, что ДНК-часы, которые принимают во внимание число и скорость мутаций в ДНК, в различных частях генома «тикают» по-разному. Поэтому ученым приходится быть осторожными, когда необходимо сравнивать ДНК двух видов и определять, как давно они разделились. Если специалисты не будут принимать во внимание законсервированные гены или ускоренные изменения, их оценки могут не иметь ничего общего с реальностью. С учетом всех этих оговорок, биологи в 2010 году установили, что белые медведи достаточно «вооружились» против арктических холодов, чтобы считаться отдельным видом, всего лишь 20 тысяч лет назад после того, как ушли от своих бурых предков. По меркам эволюции это один миг.

Как мы увидим позже, люди – новички в том, что касается мясоедения, поэтому неудивительно, что нам недостает защиты, которую имеют белые медведи, и что мы не

можем обмануть пищевую цепочку и страдаем, отведав печени белого медведя. Люди имеют неодинаковую генетическую предрасположенность к отравлению витамином A (так называемому гипервитаминозу A), но любой человек скончается в ужасных мучениях всего лишь от 25–30 граммов такой печени.

Наш организм перерабатывает витамин A в ретинол, который в дальнейшем должен быть разрушен специальными ферментами (эти же ферменты разрушают большинство самых распространенных ядов, которые принимают люди, например алкоголь, содержащийся в пиве, роме, вине, виски и т. д.). Но с тем количеством витамина A, который содержится в печени белого медведя, наши бедные ферменты просто не могут справиться: прежде чем они успеют расщепить и переработать весь объем витамина, чистый ретинол начнет циркулировать у нас в крови. И это очень плохо. Клетки окружены липидными мембранами, и ретинол, выступая в качестве детергента, разрушает эту пленку. Содержимое клетки сразу же начинает вытекать, и это приводит к накоплению жидкости внутри черепа, от чего случаются головные боли, туман перед глазами, раздражительность. Так же ретинол разрушает и другие ткани (он даже может проникнуть в структуру волос, сделав их курчавыми), но больше всего страдает именно кожа. Витамин A поворачивает тысячи генетических выключателей в клетках кожи, доводя некоторые клетки до суицида, а остальные заставляет раньше времени двигаться к поверхности. Ожог витамином A уничтожает все верхние слои кожи, которая начинает сходить пластами.

Людям неоднократно пришлось усваивать подобные уроки, связанные с поеданием печени хищников. В 1980-х годах антропологи обнаружили скелет *Homo Erectus* , возрастом около 1,6 миллиона лет, кости которого имели поражения, характерные для отравления витамином A, которые могут быть вызваны в результате поедания мяса крупных хищников. После появления белого медведя – и после бесчисленных происшествий с человеческими жертвами – эскимосы, сибиряки и прочие северные племена (не говоря уже о птицах-падальщиках) научились избегать печени белого медведя, но европейские исследователи, появившиеся в Арктике, об этом не знали. Многие при этом считали туземный запрет на поедание печени «вульгарным предрассудком», таким же суеверием, как, например, поклонение деревьям. Еще в 1900 году британский исследователь Реджинальд Кеттлиц с удовольствием попробовал печень белого медведя, но быстро понял, что иногда табу – это весьма разумно. Через несколько часов Кеттлиц почувствовал сильное давление, нарастающее в черепе, пока вся голова не начала раскалываться изнутри. Затем началось сильное головокружение, вслед за которым ученого несколько раз вырвало. Хуже всего было то, что он даже не мог заснуть: в горизонтальном положении становилось только хуже. Другой исследователь того времени, доктор Йенс Линдгард, в целях эксперимента накормил печенью белого медведя девятнадцать человек, находившихся у него под присмотром. Всем испытуемым стало плохо, некоторым – до такой степени, что они проявляли явные признаки умопомешательства. Между тем другие недоедавшие полярники на собственном опыте узнали, что смертельные дозы витамина A в печени наблюдаются не только у белых медведей: из печени северного оленя, акулы, меч-рыбы, песца и арктической лайки тоже получалась прекрасная последняя трапеза.

В свою очередь, после отравления печенью белого медведя в 1597 году люди Баренца стали мудрее. Согласно летописцу де Феру, после злополучного обеда «в котелке над огнем оставалось еще немного печени. Но капитан взял котелок и выплеснул за двери – хватит с нас!»

К голландцам вскоре вернулись силы, но морозы продолжали разрушать их хижину, одежду и боевой дух. В конце концов в июне лед начал таять, и они смогли достать с корабля шлюпки и отправиться в море. Сначала они могли только шнырять между небольшими айсбергами – и при этом постоянно отбивать атаки «тяжелой артиллерии» в виде преследовавших лодки белых медведей. Но 20 июня 1597 года лед наконец-то растрескался, и полноценное плавание стало возможным. Как ни прискорбно, но день 20 июня также стал последним днем жизни Виллема Баренца, долго болевший мореплаватель ушел из жизни в

50 лет. Потеря навигатора подорвала мужество и решимость оставшихся двенадцати членов экипажа, которым предстояло преодолеть сотни километров по океану в открытых лодках. Однако им удалось достичь северной части России, где сердобольные аборигены снабдили их едой. Через месяц нидерландские моряки высадились в Лапландии, где помимо прочих людей встретили капитана Яна Корнелисзоона Рийпа, командовавшего тем самым кораблем, с которым той зимой разминулся Баренц. Обрадованный встречей – он-то считал их мертвыми – капитан Рийп доставил всех моряков обратно в Нидерланды[36], куда они прибыли в потертой видавшей виды одежде, но в роскошных белых песцовых шапках.

Однако их вовсе не ждал теплый прием и чествование как героев. В тот же день домой вернулась другая голландская экспедиция, на кораблях, нагруженных специями и прочими диковинками из Китая, куда они добрались, обогнув с юга Африку. Это путешествие доказало, что торговые суда могут совершить столь далекий вояж, и хотя рассказы о голоде и выживании среди льдов были захватывающими, сердца жителей Голландии оказались покорены историями не о севере, а об азиатских сокровищах. Королевская семья предоставила Голландской Ост-Индской компании монополию на путешествия в Азию вокруг Африки, так родился легендарный торговый маршрут – морской Великий шелковый путь. Баренц и его команда были забыты.

Монополия на маршрут из Азии в Африку обозначала, что другие предприниматели, осуществлявшие морские перевозки, могли искать счастья только на Северо-Восточном проходе, поэтому вылазки в Баренцево море, площадью почти полтора миллиона квадратных километров, продолжали совершаться. Наконец страстно возжелавшая двойной монополии Голландская Ост-Индская компания в 1609 году послала на север собственный экипаж – под командованием англичанина Генри Гудзона. И снова все пошло не так, как надо. Гудзон и его корабль «Полумесяц» вначале пошли на север вдоль берегов Норвегии, как и было запланировано. Однако затем экипаж из сорока человек, наполовину состоявший из голландцев, которые, конечно, наслушались баек о выживании, беззащитности во льдах и – о господи – людях, у которых с головы до ног облезает кожа, поэтому взбунтовались. Они заставили Гудзона повернуть не на восток, а на запад.

Гудзон подчинился их требованиям, пройдя на запад до самой Северной Америки. Он прошел Новую Шотландию и останавливался в нескольких местах вдоль берега Атлантического океана, включая визит по тогда еще безымянной реке мимо небольшого болотистого острова. Голландцы были раздосадованы, что Гудзон не обогнул Россию, но сняли сливки, через несколько лет основав торговое поселение под названием Новый Амстердам на этом острове – будущем Манхэттене. О людях часто говорят, что страсть к путешествиям заложена в них на генетическом уровне… В случае с основанием Нью-Йорка это можно понимать практически в буквальном смысле.

Глава 7. Макиавеллевский микроб
Человеческая ДНК: насколько она человеческая?

В 1909 году в Рокфеллеровский институт на Манхэттене прибыл взволнованный фермер из Лонг-Айленда с больной курицей под мышкой. В то время наблюдалась эпидемия рака, которая просто выкашивала курятники по всем Соединенным Штатам, и у этой курицы породы плимутрок была подозрительная опухоль на правой грудке. Фермер, боявшийся потерять всех своих кур, обратился за диагнозом к специалисту Рокфеллеровского

---

[36] Европейцы не видели «Дома спасения» до 1871 года, когда исследователи обнаружили его подо льдами. Белые бревна от лишайников стали зелеными, и полярники обнаружили хижину, плотно скованную льдом. В наполнявшем хижину хламе исследователи отыскали мечи, книги, часы, монеты, посуду, «мушкеты, дудку, маленькие туфли умершего еще в “Доме” юнги, и спрятанную в очаге записку Баренца». Они изучили все это, доказав, что решение бросить корабль во льдах, которое кому-то кажется трусливым, на самом деле было оправданным.

университета Френсису Пейтону Роусу. К ужасу фермера, вместо того чтобы попытаться спасти курицу, Роус ее зарезал – чтобы осмотреть опухоль и провести опыты. Впрочем, научный мир навеки благодарен Роусу за это убийство.

После извлечения опухоли Роус измельчил несколько граммов ее тканей, приготовив жидкую кашицу. Затем отфильтровал ее через мельчайшие фарфоровые поры, в результате чего из раствора оказались извлечены раковые клетки, осталась практически одна межклеточная жидкость. Среди прочего, эта жидкость помогает проникать в клетку питательным веществам, но может и служить пристанищем для микробов. Роус ввел жидкость в грудку другой курице той же породы. Вскоре у этой птицы тоже развилась опухоль. Биолог повторял опыты с курами других пород (например, леггорнами), и через шесть месяцев у этих птиц тоже появились точно такие же опухоли, чуть более шести квадратных сантиметров в диаметре. Примечательно – и тем более странно – что каждый эксперимент подразумевал фильтрацию жидкости. Поскольку Роус удалял оттуда все раковые клетки перед инъекцией, новые опухоли не могли образоваться из клеток старых опухолей, пересаженных здоровым птицам. Получалось, что рак образовывался из жидкости.

Упомянутый фермер, конечно, расстроился, потеряв курицу, но именно благодаря этой жертве удалось разгадать тайну птичьей пандемии. Роус, врач и патолог, имел богатый опыт обращения с домашними животными. Его отец во время Гражданской войны покинул Вирджинию и поселился в Техасе, где и встретил мать Френсиса. Затем вся семья вернулась на восток, в Балтимор, и после окончания школы Роус поступил в Университет Джона Хопкинса, где зарабатывал в том числе и написанием заметок в «Балтимор Сан», по пять долларов за каждую. Колонка называлась «Дикие цветы месяца» и была посвящена балтиморской флоре. Роус прекратил вести эту колонку после того, как поступил на медицинский факультет университета Хопкинса, однако вскоре был вынужден прервать занятия. Во время вскрытия он порезал руку осколком туберкулезной кости, и когда обнаружилось, что студент заразился, руководство университета отправило его в отпуск для лечения. Но вместо той терапии, которая принята в Европе, – тихий отдых в горном санатории – Роус выбрал старое доброе американское лечение и отправился в Техас работать на ранчо. Он был маленьким и щуплым, но полюбил тяжелый фермерский труд и в особенности заинтересовался домашними животными. Выздоровев и продолжив учебу, он решил стать не практикующим врачом, а ученым-микробиологом.

Весь опыт работы на ранчо и в лаборатории, а также все показания в случае с курицей привели Роуса к единственному выводу: у кур был вирус, и этот вирус распространяет рак. Но весь его опыт также подсказывал, что эта идея весьма глупа – и коллеги это подтверждали. Инфекционный рак, доктор Роус? Как вообще вирус может вызвать рак? Одни специалисты говорили, что Роус ошибся в диагностике опухоли: возможно, это его инъекция вызвала у кур необычное воспаление. Сам Роус позже признавался: «Меня в тот вечер просто колотило от страха, что я ошибся». Он опубликовал свои результаты, но даже по стандартам крайне обтекаемой научной прозы он порой лишь намекает на свои выводы: «Этого, возможно, не слишком много, чтобы утверждать, что [открытие] указывает на существование новых объектов, которые вызывают у кур новообразования различного происхождения…» Но осмотрительность Роуса была вполне оправданной. Один из современников Роуса вспоминает, что реакция научного общества на его работы о раке у кур «варьировалась от безразличия до скептицизма или даже откровенной враждебности».

В течение следующих нескольких десятилетий большинство специалистов просто забыли о работе Роуса – что, в общем, неудивительно. Некоторые открытия того времени доказывали биологическую связь вирусов и раковых заболеваний, но другие выводы категорически это отвергали. К 1950-м годам ученые определили, что раковые клетки выходят из строя в том числе и из-за неправильной работы генов (кто-то для этих целей исследовал ДНК, кто-то, как сам Роус, – РНК). Не будучи живыми организмами в строгом понимании этого слова, вирусы используют генетический материал, чтобы захватывать клетки и копировать самих себя. Таким образом, и вирусы, и рак воспроизводятся

неконтролируемо и используют ДНК и РНК с общей целью – это уже как минимум любопытно. Однако ситуацию запутал Фрэнсис Крик, в 1958 году сформулировавший свою центральную догму, согласно которой ДНК генерирует РНК, которая генерирует белки, – именно в таком порядке. В соответствии с привычным нам пониманием этой догмы, РНК-вирусы, описанные Роусом, не способны разрушить или переписать ДНК клеток: в противном случае это перевернет всю догму с ног на голову, что недопустимо. Таким образом, несмотря на столь явные биологические соответствия, казалось, что вирусная ДНК никак не может взаимодействовать с канцерогенной ДНК.

Дело зашло в тупик – данные против догмы – пока несколько молодых ученых на стыке 1960-х и 1970-х годов не обнаружили, что природа не особо обращает внимание на догмы. Оказалось, что некоторые вирусы (самый известный современный пример – ВИЧ) искусно манипулируют ДНК. В частности, вирусы могут «уговорить» зараженную клетку провести обратную транскрипцию вирусной РНК в ДНК. Что еще страшнее, они могут обманом заставить клетку внедрить новоиспеченную вирусную ДНК в свой геном. Словом, эти вирусы могут сливаться с клетками. Они не проявляют никакого уважения к линии Мажино, которую мы предпочли бы провести между «своей» и «чужой» ДНК.

Эта стратегия для зараженных клеток может показаться слишком мудреной: зачем РНК-вирусу вроде ВИЧ заботиться о том, чтобы конвертироваться в ДНК, при том что клетка в любом случае транскрибирует эту ДНК обратно в РНК? Если учесть, насколько РНК продуктивнее и мобильнее, чем ДНК, все это видится еще менее понятным. Одинокая РНК может образовывать рудиментарные белки, в то время как одинокая ДНК в такой ситуации попросту бездействует. РНК может сама себя копировать, как на рисунке Эшера, где две руки рисуют друг друга. Принимая во внимание все эти доводы, большинство биологов верит в то, что РНК предшествовала ДНК в истории образования жизни, так как жизнь в ее зачаточном состоянии весьма нуждалась в фантазии искусных клеток, способных копировать себя. Это называют «гипотезой мира РНК»[37].

Тем не менее сначала Земля представляла собой настоящее поле битвы, и сравнение РНК с ДНК тут довольно надуманно. Символы РНК, объединенные в одинарную, а не двойную цепочку, постоянно подвергались нападению. Кроме того, в РНК имеется дополнительный атом кислорода, входящий в состав кольцевых молекул сахара рибозы: за счет него рибоза как бы поедает собственный хребет и сокращает РНК, если она вырастает слишком большой. Таким образом, хрупкой РНК пришлось уступить ДНК приоритет в постройке чего-то действительно прочного, способного действовать, плавать, расти, драться, спариваться – словом, полноценно жить. Этот переход к менее подверженной разрушениям среде произошел несколько миллиардов лет назад и стал, возможно, самым важным шагом в истории возникновения жизни. В какой-то мере этот процесс напоминал переход, скажем, от устной поэзии Гомера к литературе в письменной форме: бесстрастный ДНК-текст лишен разнообразия, которое есть у РНК, не зависит от тона голоса и жестикуляции; однако «Илиада» и «Одиссея» не дошли бы до нас, если бы не были записаны чернилами на папирусе. ДНК сохранилась до наших дней подобно письменному тексту.

И вот почему вирусы конвертируют РНК в ДНК после заражения клетки: ДНК более выносливая, более жизнеспособная, чем РНК. После того как эти ретровирусы – название дано за то, что они активизируют ДНК, затем РНК, а затем уже белки, то есть

---

[37] Хотя РНК, вероятно, предшествует ДНК, другие нуклеиновые кислоты, такие как ГНК, ПНК или ТНК, могли предшествовать им обеим. Основу ДНК составляют кольцевые молекулы сахара дезоксирибозы – это слишком сложные вещества для первичной жизни на Земле. Гликольнуклеиновая и пептидонуклеиновая кислоты подходят лучше всего, поскольку ни одна из них не использует кольцевые молекулы сахаров для своей основы (ПНК не использует и фосфаты). Треозо-нуклеиновая кислота использует молекулы сахара, но опять же не такие сложные, как ДНК. Ученые подозревают, что эти простейшие остовы были более прочными. Благодаря им все эти – НК имели преимущество перед ДНК на выжженной солнцем, полурасплавленной, постоянно подвергавшейся метеоритным бомбардировкам Земле.

противоположно догме – вплетают себя в клеточную ДНК, и клетка будет точно копировать вирусные гены до тех пор, пока она сама и вирус будут живы.

* * *

Открытие манипуляций вирусной ДНК объяснило, что случилось с бедными курами в лаборатории Роуса. После инъекции вирусы через межклеточную жидкость проникли в мышечные клетки. Затем они снискали расположение ДНК курицы и перепрограммировали механизмы всех зараженных мышечных клеток на изготовление как можно большего числа собственных копий. Оказывается – вот в чем суть! – великая стратегия вирусов, распространяющихся с сумасшедшей скоростью, состоит в том, чтобы убедить клетки, зараженные вирусной ДНК, размножаться так же активно. Вирусы делают это, разрушая генетические генераторы, которые предотвращают клетки от непрерывного деления. В результате – стремительно растущие опухоли и много мертвых птиц. Трансмиссивный рак вроде этого атипичен – большинство раковых заболеваний имеют другие генетические причины, но для многих животных рак, вызываемый вирусами, несет серьезную угрозу.

Новая теория генетических вторжений, конечно, была нестандартной – даже Роус сомневался в некоторых ее положениях. Но стоит признать, что ученые того времени фактически недооценили возможности вирусов и прочих микроорганизмов внедряться в ДНК. Слово «вездесущий» не образует степеней сравнения: нечто может или быть, или не быть вездесущим. Поэтому извините меня за этот оборот, но я должен сказать о полной, абсолютной и совершенной вездесущности микробов. Эти маленькие козявки населяют каждое живущее существо – так, человеческий организм кормит в десять раз больше микробов, чем производит клеток – и заняли все возможные экологические ниши. Есть даже целый класс вирусов, заражающих исключительно других паразитов[38], которые едва превосходят эти самые вирусы по размеру. В целях стабильности многие из этих микроорганизмов внедряются в ДНК и зачастую оказываются достаточно проворными, чтобы заменить или замаскироваться, чтобы обойти оборону наших органов. (За последние пару лет один только ВИЧ поменял с А, Ц, Г и Т больше своих генов, чем было у всех приматов за пятьдесят миллионов лет.)

До 2000 года, когда завершился проект «Геном человека», биологи даже не представляли, насколько широко микробы могут распространиться в организмах высших животных. Даже слово «человек» в названии проекта можно посчитать некорректным, так как оказалось, что целых 8 % нашего генома вообще не имеет отношения к человеческим генам: четверть миллиарда пар оснований в нашем организме – это старые гены вирусов! Уникальные человеческие гены занимают всего лишь около двух процентов общей ДНК – то есть можно сделать вывод, что каждый из нас вчетверо больше вирус, чем человек. Один из первых исследователей вирусной ДНК, Робин Вайс, охарактеризовал эти эволюционные

---

[38] Идея паразитов, паразитирующих на паразитах, напомнила мне прекрасный отрывок из стишка Джонатана Свифта (в переводе М. Лозинского):

> Живет блоху кусающая блошка;
> На блошке той – блошинка-крошка,
> В блошинку же вонзает зуб сердито
> Блошиночка, и так ad inf nitum (то есть до бесконечности).

При этом мне кажется, что математик Огастес де Морган сумел превзойти даже Свифта:

> Побольше блох кусают малые сердито,
> Тех – еще меньшие, и так ad inf nitum.
> А блохи крупные кусают еще больших,
> А те, еще, еще, и снова больших.

отношения предельно просто: «Если бы воскрес Чарльз Дарвин, он бы с удивлением узнал, что люди произошли не только от обезьян, но и от вирусов».

Как это могло произойти? С точки зрения вирусов колонизация животной ДНК очень даже имеет смысл. При всем своем коварстве и лицемерии, ретровирусы, вызывающие рак или СПИД, глупцы глупцами в одном отношении: они слишком быстро убивают своих хозяев и погибают вместе с ними. Но не все вирусы ведут себя подобно микроскопической саранче и уничтожают все, куда приземляются. Менее амбициозные экземпляры наловчились не разрушать слишком много, и при весьма сдержанном поведении они все же стимулируют клетку потихоньку копировать себя в течение многих лет. Еще лучше, если вирусы проникают в сперматозоиды или яйцеклетки: в таком случае они могут склонить клетку-хозяина к передаче вирусных генов новому поколению, позволяя вирусу сколько угодно «жить» в организмах потомков. Подобное прямо сейчас происходит у коал, и ученым удалось проследить, как ретровирусная ДНК распространяется через сперматозоиды этих зверьков. То, что эти вирусы уже испортили ДНК у такого большого количества животных, может намекнуть нам, что подобные проникновения случались всегда, и в таких масштабах, что страшно даже подумать.

Из всех «потухших» генов, имеющихся в человеческой ДНК, подавляющее большинство пережило фатальные мутации и больше не функционирует. Но, с другой стороны, эти гены сидят в наших клетках нетронутыми и помогают достаточно подробно изучить оригинальный вирус. В 2006 году французский вирусолог Тьерри Хейдман использовал человеческую ДНК, чтобы воскресить потухший вирус – настоящий «Парк юрского периода» в чашке Петри! И это оказалось поразительно легко. Строки некоторых древних вирусов многократно появляются в человеческом геноме (число копий варьируется от десятков до десятков тысяч). Однако смертельные мутации появляются случайно, в разных точках каждой копии. Таким образом, сравнивая эти цепочки, Хейдман сумел разгадать, как должен выглядеть оригинальный, здоровый вирус, просто подсчитав, какой из символов ДНК наиболее часто встречается в копиях на одном и том же месте. Хейдман утверждал, что вирус безвреден, однако когда его ввели в клетки других млекопитающих – кошки, хомяка, человека – все клетки оказались зараженными.

Вместо того чтобы делать из этой ситуации трагедию (ведь не все древние вирусы безвредны) или пророчествовать апокалипсис от того, что вирусом завладеют злоумышленники, Хейдман праздновал это воскрешение как научный триумф. Он назвал свой вирус Фениксом в честь мифологической птицы, возрождающейся из собственного пепла. Другие ученые повторяли опыты с другими вирусами, и таким образом была основана новая научная дисциплина – палеовирология. Крохотные хрупкие вирусы не оставляют после себя окаменелостей, подобно тем, которые выкапывают настоящие палеонтологи, однако палеовирологи находят столь же ценную информацию в древней ДНК.

Тщательное изучение этих «окаменелостей» показывает, что на самом деле наш геном даже может более чем на 8 % состоять из вирусных генов. В 2009 году в человеческой ДНК были обнаружены четыре участка, представляющие собой борнавирусы – микроорганизмы, с незапамятных времен заражавшие копытных животных. Борнавирус получил название от особенно грандиозной вспышки заболевания среди лошадей в 1885 году, в кавалерийских полках близ Борна (Германия). Неожиданно взбесившиеся лошади сами себе разбивали головы. Около сорока миллионов лет назад несколько бродячих борнавирусов попали в организмы наших обезьяноподобных предков и нашли себе укрытие в их ДНК. Этого никто не знал и не замечал, потому что борнавирус не относится к ретровирусам, поэтому ученые не думали, что он обладает молекулярными механизмами, конвертирующими РНК в ДНК и позволяющими вирусу куда-либо внедриться. Однако лабораторные тесты доказали, что борнавирус может вплестись в человеческую ДНК в течение всего лишь тридцати дней. Причем, в отличие от мутировавшей ДНК, которую мы получаем от ретровирусов, два из четырех участков ДНК борнавируса функционируют так же, как здоровые гены этого микроорганизма.

Ученые до конца не разобрались, чем занимаются эти гены, но они могут принимать активное участие в синтезе белков, необходимых нам для жизни, за счет укрепления нашей иммунной системы. Несмертельному вирусу разрешается проникать в нашу ДНК – и это, возможно, мешает другим, потенциально более опасным вирусам делать то же самое. Более того, клетки могут использовать доброкачественные вирусные белки, чтобы бороться с другими инфекциями. Это на самом деле простая стратегия: казино нанимают шулеров, агентства компьютерной безопасности – хакеров… Словом, никто не сможет бороться с вирусами и нейтрализовывать их лучше, чем сами видоизмененные микроорганизмы. Обзоры наших геномов также позволяют предположить, что вирусы дают нам важную регуляторную ДНК. К примеру, в наших пищеварительных трактах давно присутствуют ферменты, которые расщепляют крахмал на простые сахара. Однако вирусы дают нам переключатели, активизирующие эти же ферменты в нашей слюне. В результате продукты, содержащие крахмал, становятся сладкими у нас во рту. Без этих «переключателей» мы вряд ли любили бы такие продукты, как хлеб, крупы, макароны и многие другие.

И это, возможно, только начало. Согласно мнению Барбары Мак-Клинток, почти половина ДНК человека состоит из подвижных элементов и прыгающих генов. Один-единственный транспозон, состоящий из 300 оснований Alu-повтор, миллионы раз встречается в хромосомах человека и формирует практически 10 % нашего генома. Способность этой ДНК отделяться от одной хромосомы, ползти к другой и прикрепляться к ней, как клещ, очень напоминает аналогичные возможности вирусов. Конечно, в науке не место чувствам, но то, что мы на 8 % (или даже больше) представляем собой окаменелый вирус, – это интересно, потому что жутко. Мы с рождения испытываем отвращение к болезни и грязи и воспринимаем попадающих в организм микробов как то, чего нужно избегать и от чего нужно избавляться, но никак не целостные части самих себя. Однако вирусы и вирусоподобные частицы всегда имели дело с ДНК животных. Ученый, который открыл гены человеческого борнавируса, сказал, отдельно акцентировав форму единственного числа: «Все наше представление о себе как о виде несколько ошибочно».

И все становится только хуже. По причине своей повсеместности, микробы всех видов – не только вирусы, но и бактерии, и простейшие – не могут не управлять эволюцией животных. Очевидно, микробы формируют популяцию, убивая отдельных существ через болезни, но это только часть их могущества. Вирусы, бактерии и простейшие по случаю передают животным новые гены, способные изменить всю работу нашего тела. Также они могут манипулировать и нашим внутренним миром. Один микроб-Макиавелли не только покорил огромное число животных, оставшись незаметным, но и похитил животную ДНК – и, возможно, использует эту ДНК для того, чтобы промывать нам мозги в своих корыстных целях.

* * *

Иногда для того, чтобы стать мудрым, нужно набить немало шишек. «Вы можете представить себе сотню кошек – сказал однажды Джек Райт, – а вот больше не можете. Двести ли, пятьсот ли – все это будет для вас выглядеть одинаково». И это не просто догадка. Джек знал это точно: ведь он и его жена Донна становились обладателями рекорда из Книги Гиннесса – 689 домашних кошек!

Все началось с Полуночи. В 1970 году Джек Райт, маляр из Онтарио, влюбился в официантку Донну Белуа, и они стали жить втроем – третьей была черная длинношерстная кошка Донны по кличке Полночь. Однажды вечером Полночь согрешила во дворе и забеременела, а у Райтов не хватило духу избавиться от ее потомства. Увеличение количества кошек на самом деле оживило их дом, и вскоре после этого они уже принимали подкидышей из местного приюта, чтобы спасти их от усыпления. Их дом стал известен в округе как «Кошачий перекресток», и люди начали подбрасывать им новых котят – двоих оттуда, пятерых отсюда… Когда журнал «Нэшнл Инквайр» в 1980-х годах объявил конкурс

на самое большое количество кошек в доме, Райты со своими 145 котами оказались победителями. Вскоре они появились на шоу Фила Донахью, и после этого «пожертвования» приняли по-настоящему угрожающий размах. Один доброжелатель привязал своих котят к столику для пикников во дворе дома Райтов и уехал, другой доставил кота с курьером на самолете – а платить за это пришлось Райтам. Однако они не выгнали и не вернули ни одной кошки, даже когда общий выводок перевалил за седьмую сотню.

Столь же быстро росли и расходы: Райты, как сообщалось, тратили на кошек по 111 тысяч долларов в год, покупая в том числе и индивидуально упакованные для каждой кошки подарки на Рождество. Донна к тому времени перестала ходить на работу и начала вести дела мужа. Ежедневно она вставала в 5:30 утра и проводила следующие пятнадцать часов, стирая кошачьи подстилки, меняя наполнитель в туалетах, запихивая кошкам в пасть пилюли и добавляя лед в поилки (вода становилась слишком теплой после того, как ее лакали сотни кошачьих язычков). Однако главным ее занятием дни напролет было кормление, кормление и еще раз кормление. Райты ежедневно открывали 180 банок кошачьих консервов, а для более привередливых особ хранили свинину, ветчину и филе, для чего им пришлось купить три дополнительных морозильника. В итоге им пришлось купить в кредит еще один дом и обить его стены линолеумом – чтобы поддерживать чистоту.

Со временем Джек и Донна все-таки решились на то, чтобы чуть сократить число своих питомцев: к концу 1990-х годов их осталось «всего» 359. Но вскоре население «Кошачьего перекрестка» снова выросло до прежних масштабов, потому что хозяева уже были просто не в состоянии дальше уменьшать количество питомцев. Фактически, если читать между строк, становится ясным, что у Райтов просто развилась зависимость от присутствия кошек вокруг. Зависимость, любопытная тем, что один и тот же объект вызывал и чрезвычайное наслаждение, и острое беспокойство. Они, несомненно, любили своих кошек. Джек оберегал свою кошачью «семью», печатая статьи в их поддержку, дал всем кошкам личные имена[39] – даже тем, которые безвылазно сидели в кладовке. В то же время Донна не могла скрыть, что это порабощение кошками является для нее настоящей пыткой. «Я расскажу вам, каково это – принимать пищу в таком доме – однажды жаловалась миссис Райт. – Всякий раз, когда я ем крылышки из KFC, мне приходится ходить по дому с тарелкой под самым подбородком. Частично для того, чтобы держать еду подальше от кошек, частично – чтобы на липкие от соуса кусочки курицы не попала шерсть». Более того, однажды Донна призналась: «Иногда я чувствую себя немножко подавленной. Порой даже говорю: “Джек, дай мне пару баксов”, а потом ухожу выпить бокал-другой пива. Я могу сидеть в баре пару часов, и это прекрасно. Так спокойно: ни одной кошки вокруг». Несмотря на эти моменты откровения и на все ухудшающееся материальное положение[40], Донна и Джек не могли принять самое очевидное решение: выгнать всех кошек из дома.

Следует отдать должное Райтам: Донна всегда поддерживала чистоту, так что «Кошачий перекресток» выглядит очень даже сносным жилищем, особенно если сравнивать с просто первобытной грязью, покрывающей дома некоторых других помешанных любителей кошек. Инспекторы службы защиты животных нередко находили в худших таких домах разлагающиеся кошачьи трупы, даже внутри стен, где кошки, похоже, проделывали ходы, чтобы покинуть дом. Стены и полы в таких домах разрушаются, разъедаемые кошачьей мочой. Что наиболее поразительно, многие не в меру заядлые кошатники

---

[39] Самых разных: Вонючка, Слепыш, Сэм, Вредина, Толстый Козел, Пинки, Том, Пирожок, Черепашка, Бродяга, Тыква, Янки, Яппи, Бутс Первый, Бутс Второй, Бутс Третий, Тигра, Виски и т. д.

[40] В дополнение к 110 тысячам долларов ежегодно были еще и незапланированные траты. К примеру, пришлось чинить забор, когда один деятельный защитник животных вырезал отверстие в заборе, чтобы выпустить как можно больше кошек. Джек вспоминал, что вокруг всегда было так много кошек, что они с Донной даже не заметили, что несколько десятков сбежало, пока к ним в дверь не постучалась монахиня и не спросила, не их ли это кошки заполнили крыши по всей округе. Хм, да, наши.

отрицают факт, что с их жилищем не все в порядке, – классический признак наркотической зависимости.

Химические и генетические предпосылки наркомании стали известны лишь недавно, но уже растет объем доказательств в пользу того, что кошатники так дорожат стадами своих животных, по крайней мере частично, потому, что они подсажены на паразита *Toxoplasma gondii* . Токсоплазма – это одноклеточное простейшее, родственник микроскопических водорослей и амеб; у нее восемь тысяч генов. Зародившись как исключительно кошачий патоген, она усовершенствовала свои умения и теперь может заражать обезьян, летучих мышей, китов, слонов, трубкозубов, муравьедов, ленивцев, броненосцев, сумчатых, а также кур.

В организмы диких нетопырей, трубкозубов и прочих животных токсоплазма попадает через зараженную добычу или кал. Домашние животные получают этот патоген также через зараженный помет, но опосредованно – заражение проходит через удобрения. Люди тоже могут абсорбировать токсоплазму через пищу, а владельцы кошек – через кожу, в тот момент, когда они меняют кошачий туалет. Токсоплазмой заражен примерно каждый третий человек в мире. Когда она попадает в организм млекопитающего, то обычно плывет до самого мозга, где формирует крохотные кисты, особенно в области миндалевидного тела – участка, отвечающего за возникновение эмоций, в том числе удовольствия и тревоги. Ученым до сих пор неизвестно почему, но кисты в миндалевидном теле могут вызывать замедление реакции, провоцировать ревность или агрессивное поведение. Токсоплазма также может изменять человеческое обоняние. Некоторые кошатники (наиболее уязвимые к токсоплазме) становятся невосприимчивыми к едкому запаху кошачьей мочи: они просто перестают ощущать этот запах. Некоторые из них даже не могут жить без этого аромата – хоть и, как правило, стыдятся в этом признаться.

С грызунами – пищей всех кошек – токсоплазма делает еще более странные вещи. Грызуны, сотни поколений которых выросли в лабораториях и которые никогда в жизни не видели хищника, все равно будут трястись от страха и удирать в первую попавшуюся щель, если почувствуют запах кошачьей мочи: это инстинктивный, глубоко внедренный страх. Крысы, зараженные токсоплазмой, демонстрируют совершенно противоположную реакцию. Они продолжают бояться запахов других хищников, а при их отсутствии спокойно спят, совокупляются, бегают по лабиринтам, грызут сыр – словом, ведут обычную жизнь. Но кошачью мочу они – особенно самцы – просто обожают. Фактически даже больше чем обожают. Чуть только повеет кошачьей мочой, их миндальное тело начинает пульсировать так же, как при встрече течной самки, и их тестикулы тоже набухают. Этот запах притягивает их, как настоящий наркотик.

Токсоплазма играет с сексуальным желанием мыши, чтобы обогатить собственную половую жизнь. Живя в мозгу грызуна, она может разделяться надвое и клонировать себя, так же как размножается большинство микробов. Таким же образом она размножается в организмах ленивцев, людей и прошлых видов. В отличие от большинства микробов, токсоплазма может заниматься сексом (не спрашивайте как) и способна к половому размножению – но только внутри кошачьего кишечника. Да, этот фетиш очень специфический, но что есть, то есть. Как и большинство живых организмов, токсоплазма жаждет секса, поэтому, независимо от того, как часто она передавала свои гены путем клонирования, она всегда будет строить хитрые планы, как бы снова оказаться внутри этих эротичных кошачьих кишок. А возможность для этого дает моча. Привлекая мышей к кошачьей урине, токсоплазма может заманить их в лапы кошкам. Кошки, конечно, с удовольствием подыгрывают этим замыслам, нападают – и лакомая мышка заканчивает свои дни точно там, где токсоплазма всегда хотела оказаться – в кошачьем пищеварительном тракте. Ученые предполагают, что токсоплазма научилась использовать свою притягательность и с другими потенциальными кошачьими обедами, причем с той же целью: чтобы кошачьи всех размеров, от домашней кошки до тигра, смогли ее проглотить.

Возможно, это звучит как сказка Киплинга[41] – интересно, даже логично, но не хватает реальных доказательств. Кроме одного факта. Ученые открыли, что два из восьми тысяч генов токсоплазмы помогают синтезировать химическое вещество дофамин. И если вы что-то смыслите в химии мозга, то, возможно, прямо сейчас подпрыгнули на стуле. Кокаин, экстази и прочие наркотики также повышают уровень дофамина в организме, вызывая искусственную эйфорию. Токсоплазма тоже имеет ген этого сильного, вызывающего привыкание вещества, причем в двух экземплярах, и всякий раз, когда зараженный мозг чувствует запах кошачьей мочи (нет разницы, сознательно или несознательно), она начинает выкачивать дофамин. В итоге она становится способной влиять на поведение млекопитающих, и дофаминовая ловушка может считаться правдоподобной биологической основой желания иметь дома как можно больше кошек[42].

Токсоплазма не единственный паразит, способный манипулировать животными. Микроскопический червь, очень похожий на токсоплазму, предпочитает жить в птичьих кишках, но часть извергается наружу – в помете. Изгнанный из птичьего организма червь попадает внутрь муравья, делает его вишнево-красным, надувает, как Виолетту Бюрегард[43], и тем самым заставляет птицу принять его за вкусную ягоду. Муравьи-древоточцы часто становятся жертвами гриба-дождевика, который превращает их в безвольных зомби. Сначала споры гриба проникают муравьям в мозг, затем заставляют их прятаться во влажных местах – к примеру, на обратной стороне листьев. После прибытия туда зомбированные муравьи кусают лист, и их челюсти намертво там застревают. Гриб превращает внутренности муравья в питательную, богатую сахарами слизь, прорастает через мозг захваченного насекомого и распространяет споры, чтобы заразить новых муравьев. Еще можно вспомнить так называемого жучка-Ирода – бактерию под названием вольбахия, которая заражает ос, комаров, моль, мух и жуков. Вольбахия может размножаться только внутри яиц, из которых разовьются насекомые-самки, поэтому, как библейский Ирод, она уничтожает личинок-мальчиков в крупных масштабах, распространяя токсины генетического происхождения. Впрочем, некоторым насекомым везет: вольбахия в отдельных случаях оказывается гуманнее и ограничивается работой с генами, которые определяют пол, – превращает мальчиков в девочек; в данном случае более походящее название для этого микроба – жучок Тиресия[44]. Кроме этих неприятных тварей, можно отметить лабораторно улучшенную версию вируса, который может превращать полигамных полевок – грызунов, которые в обычной жизни придерживаются принципа «поматросил и бросил», – в абсолютно преданных мужей-домоседов. Этого можно добиться простым внедрением нескольких повторяющихся ДНК-статтеров в ген, отвечающий за химию мозга. Воздействие этого вируса, возможно, делает

---

41 В оригинале – just-so tale. По-видимому, имеются в виду киплинговские «Сказки просто так» (Just-so tales), в которых рассказывается о том, «Откуда у кита такая глотка», «Откуда у верблюда горб» и т. д. – *Примеч. пер.*

42 Справедливости ради отметим: ученые еще не начали целенаправленно исследовать, насколько концентрация токсоплазмы в мозгу связана с навязчивым желанием заводить кошек. Так что, возможно, и нет никакой связи между токсоплазмой, дофамином, кошками и страстью к ним. Да и токсоплазма – не исчерпывающая причина возникновения подобного поведения, поскольку кроме кошатников есть еще и одержимые собачники. Однако большинство людей, заводящих много животных, все-таки предпочитают кошек, и ученые, занятые исследованием токсоплазмы, посчитали связь правдоподобной и заявили об этом публично. Они просто слишком часто видели, как токсоплазма меняет инстинкты грызунов и прочих животных. Влияние токсоплазмы еще толком не изучено, но она, бесспорно, продолжает посылать дофамин в наш мозг.

43 Виолетта Бюрегард – героиня книги Роальда Даля «Чарли и шоколадная фабрика»: девочка, которая без спроса попробовала черничную жвачку и стала синей и круглой, как ягода. *При меч. пер.*

44 Тиресий – персонаж древнегреческой мифологии, превращавшийся в женщину. *При меч. пер.*

полевок умнее. Вместо того чтобы не глядя совокупляться со всеми встречными самками, самцы начинают ассоциировать секс с одной конкретной особью, то есть имеет место «ассоциативное обучение», которое ранее было недоступно этим грызунам.

Случаи с полевками и токсоплазмой показывают, что в некомфортабельных условиях преимущество имеют виды (вроде человека), которые отличаются самостоятельностью и сообразительностью. Одно дело найти неработающие остатки вирусных генов в своей ДНК и совсем другое – признать, что микробы способны манипулировать нашими чувствами и влиять на внутренний мир. Однако токсоплазма на это способна. В процессе долгой коэволюции с млекопитающими, токсоплазма каким-то образом смогла похитить ген производства дофамина, который очень пригодился для того, чтобы влиять на поведение животных – как на получение удовольствия от нахождения среди кошек, так и на полное подавление страха перед ними. Существуют отдельные свидетельства того, что токсоплазма может управлять и прочими сигналами страха в нашем мозге, не имеющими отношения к кошкам, и также конвертировать эти импульсы в экстатическое удовольствие. Некоторые врачи скорой помощи сообщают, что у разбившихся в авариях мотоциклистов часто наблюдается необычно большое количество токсоплазматических кист в мозгу. Лихачи, летящие по автострадам и срезающие повороты под как можно более острыми углами – это люди, которые получают удовольствие от того, что рискуют жизнью. Примерно то же самое происходит с мозгом, пронизанным токсоплазмой.

Сложно спорить со специалистами по изучению токсоплазмы, которые, хоть и восторгаются тем, что токсоплазма раскрывает тайны биологии чувств и связи между страхом, привлекательностью и наркотической зависимостью, также беспокоятся, осознавая, какие выводы можно сделать из их трудов. Исследующий токсоплазму нейробиолог из Стэнфордского университета утверждает: «В каком-то смысле это страшновато. Мы рассматриваем страх как нечто первичное, естественное. Но есть способ, который может не просто устранить это чувство, но и превратить его в нечто ценное, привлекательное. И этой привлекательностью можно манипулировать, заставляя нас почувствовать симпатию даже к злейшему врагу». Вот почему токсоплазма заслуживает титула «макиавеллевский микроб». Он не только может нами манипулировать, но и заставляет поверить в то, что зло – это благо.

*** * ***

На склоне лет Фрэнсис Пейтон Роус вел счастливую, пусть и не безоблачную жизнь. Во время Первой мировой войны он помогал создавать одни из первых банков крови, разработав метод хранения красных кровяных телец вместе с желатином и сахаром – своеобразные кровяные конфеты. Его ранние работы, посвященные курам, поспособствовали изучению другой заразной опухоли неясного происхождения – гигантской папилломы, которая когда-то была настоящим бичом домашних кроликов в США. Будучи редактором научного журнала, Роус даже имел честь опубликовать первую работу, в которой однозначно связывались гены и ДНК.

Тем не менее, несмотря на публикацию этой и других работ, Роус все сильнее подозревал, что генетики слишком спешат в своих выводах, и отказывался соединять точки там, где другие специалисты делали это с нетерпением. Например, перед публикацией работы, связывающей гены и ДНК, он настоял на том, чтобы из нее вычеркнули предположение о том, что ДНК так же важна для клетки, как и аминокислоты. Более того, Роус пришел к отказу от самой идеи, что вирусы вызывают рак путем внедрения генетического материала, а также идеи, что мутации ДНК в принципе способны привести к раку. Он считал, что вирусы способствуют появлению рака по другим причинам (возможно, выделяя токсины), и неизвестно почему упорно не хотел признавать, что микробы могут повлиять на генетику животных в той же степени, в какой это подразумевалось в его трудах.

Вместе с тем Роус никогда не сомневался, что вирусы каким-то образом вызывают появление опухолей, и по мере того как его коллеги распутывали все новые и новые

подробности его работы о курином раке, они все больше ценили ясность его ранних работ. Однако в определенных кругах отношение к Роусу оставалось весьма сдержанным, и ему приходилось мириться с тем, что Нобелевскую премию по физиологии и медицине отдают его младшим коллегам – в частности, в 1963 году награду получил его собственный зять. Но в 1966 году Нобелевский комитет наконец отметил заслуги Фрэнсиса Пейтона Роуса, вручив ему премию. Промежуток между выходом важнейших работ Роуса и получением престижнейшей награды составил 55 лет и стал одним из наиболее продолжительных в истории. Но эта победа, без сомнения, стала одной из самых долгожданных для ее обладателя, пусть у него и было всего четыре года, чтобы насладиться триумфом (Роус умер в 1970 году). И после его смерти стало неважно, верил или нет сам Роус в свои идеи; молодые микробиологи, желая изучить, как микробы перепрограммируют жизнь, провозгласили Роуса чуть ли не идолом, и современные учебники приводят его работу как классический случай идеи, отвергнутой в свое время, но затем реабилитированной с помощью ДНК.

История «Кошачьего перекрестка» также завершилась весьма сложным образом. По мере того как счета росли, кредиторы практически оккупировали дом Райтов. Их спасали лишь дотации от любителей кошек. Примерно в то же время газетчики начали копаться в прошлом Джека Райта и сообщили, что он, не будучи обычным любителем животных, когда-то был признан виновным в убийстве стриптизерши (ее тело обнаружили на крыше). Даже после того как об этой истории забыли, стычки между Джеком и Донной продолжались ежедневно. Один из посетителей их дома говорил, что у них не было «ни одного отпуска, они не покупали новой одежды, новой мебели, даже новых занавесок». Если они поднимались среди ночи для того, чтобы пойти в ванную, десятки кошек сразу же активно стремились занять теплое местечко на кровати, расползались по всей кровати, как одна большая амеба, не оставляя хозяевам свободного места под одеялом. Донна как-то признавалась: «Иногда я думала, что схожу с ума. Мы никуда не могли деться… Летом я почти каждый день плакала». Больше не в силах терпеть эти ежедневные маленькие унижения, Донна в конце концов съехала. Но она все же возвращалась, так как была не в состоянии покинуть своих кошек. Каждый день на рассвете она приезжала в «Кошачий перекресток», чтобы помочь Джеку справиться со всей работой[45].

Несмотря на высокую вероятность распространения токсоплазмы в доме Райтов и заражения хозяев, никому не известно, только ли токсоплазма вывернула жизнь Джека и Донны наизнанку. Но даже если они были заражены – и даже если неврологи смогут доказать, что токсоплазма серьезно манипулировала их поступками, – трудно осуждать людей, которые так заботились о животных. Возможно, в отдаленной (совсем отдаленной) перспективе поведение кошатников может сделать много хорошего для нашей эволюции, если принимать во внимание труды Линн Маргулис о смешивании наших ДНК. Взаимодействия с токсоплазмой и другими микроорганизмами, бесспорно и, возможно, существенно повлияло на наше развитие на нескольких стадиях. Ретровирусы оккупировали наш геном волнообразно. Некоторые специалисты доказывают, что эти волны не случайно выходили на пик на конкретных этапах эволюции: непосредственно перед расцветом млекопитающих и перед тем, как появились приматы-гоминиды. Этот вывод согласуется с другой недавней теорией, согласно которой микробы могут объяснить стародавнее, еще дарвиновское, недоумение по поводу происхождения новых видов. Одной из традиционных демаркационных линий между видами является половое размножение: если две популяции

---

[45] В течение многих лет Джек и Донна успели дать много интервью о своей жизни и своей борьбе. Вот некоторые источники: Cats I Have Known and Loved Пьера Бертона; No Room to Swing a Cat! Филиппа Смита (T e People, June 30, 1996); Couple’s Cat Colony Makes Record Books – and Lots of Work! Питера Чейни (Toronto Star, January 17, 1992; Current Science, August 31, 2001); Kitty Fund (Kitchener-Waterloo Record, January 10, 1994); $10,000 Averts Ruin for Owners of 633 Cats Келли Хадсон (Toronto Star, January 16, 1992); Scorned and Beloved: Dead of Winter Meetings with Canadian Eccentrics Билла Ричардсона.

не могут скрещиваться между собой и производить на свет жизнеспособных детенышей, они относятся к разным видам. Репродуктивные барьеры, как правило, механические (животные физически не могут совокупляться друг с другом) или биохимические (не появляются жизнеспособные эмбрионы). Однако в одном опыте с вольбахией (жучок Ирода-Тиресия) ученые взяли две популяции зараженных ос, которые не могли производить здоровых личинок в дикой природе, и дали им антибиотики. Лекарство убило вольбахию – и неожиданно позволило осам успешно скрещиваться. Таким образом, их разлучала одна лишь вольбахия.

Руководствуясь этим принципом, некоторые специалисты предположили, что если распространение ВИЧ когда-нибудь станет настоящей пандемией и уничтожит большую часть населения Земли, то небольшое количество людей, невосприимчивых к ВИЧ (они на самом деле существуют), может эволюционировать в другой человеческий вид. И это снова приведет к возникновению сексуальных барьеров. Такие люди не смогут совокупляться с людьми, не имеющими иммунитета к ВИЧ (большинством из нас), не заражая своих партнеров смертельной болезнью. Дети, получившиеся от таких союзов, также имеют большие шансы умереть от ВИЧ. И если подобные сексуальные и репродуктивные барьеры возникнут, то это медленно, но неизбежно приведет к разделению двух популяций. Более того, ВИЧ, являясь ретровирусом, однажды может вставить свою ДНК в организмы этих новых людей тем же способом, присоединяясь к геному, как и прочие вирусы. И гены ВИЧ могут быть навсегда размножены в организмах наших потомков, которые и подозревать не будут о том, что этот вирус когда-то натворил.

Конечно, можно сказать, что микробы проникают в нашу ДНК, пусть такая формулировка и справедлива только для нашего вида, но не для микробов. Некоторые ученые отмечают, что по концентрации генетического материала вирус значительно превосходит своего хозяина – подобно тому как хокку превосходит прозу по концентрации смыслов. Отдельные специалисты также приписывают вирусам создание ДНК из РНК миллионы лет назад, и они доказывают, что вирусы до сих пор внедряют в нее новые гены. Действительно, ученые, открывшие существование борнавирусной ДНК в человеческом организме, думают, что не борнавирус насильно внедрил свою ДНК нашим предкам-приматам, а наши хромосомы сами стащили эту ДНК. Где бы ни начинала расплываться наша мобильная ДНК, она часто захватывала обрывки других ДНК и тащила их за собой. Борнавирус размножается только в клеточном ядре, где и размещается наша ДНК, и велика вероятность того, что мобильная ДНК давным-давно напала на борнавирус, похитила его ДНК и поместила ее туда, где она оказалась полезной. Согласно этому выводу, можно обвинить токсоплазму в краже гена дофамина у своих хозяев-млекопитающих – более сложных организмов. И существуют исторические доказательства, что это было на самом деле. Однако токсоплазма тоже проживает преимущественно в ядре клетки, так что нет теоретических доказательств, что это не мы похитили у нее этот ген.

Сложно определить, что менее лестно для нас: то, что микробы перехитрили нашу оборону и совершенно случайным образом внедрили чудные генетические инструменты, которые помогли млекопитающим обзавестись важными преимуществами в процессе эволюции; или же то, что млекопитающим пришлось обидеть маленьких микробов и украсть у них гены. И в некоторых случаях это на самом деле были преимущества, целые скачки, которые помогли нам стать людьми. Возможно, именно вирусы сформировали млекопитающим плаценту – среду между матерью и детенышем, которая помогает нам рожать живых детей и способствует правильному их развитию. Более того, в дополнение к производству дофамина токсоплазма может увеличивать или приглушать активность сотен генов в наших нейронах, влияя на работу мозга. Борнавирус также живет и работает между наших ушей, и некоторые ученые доказывают, что это может быть важным источником внесения разнообразия в ДНК, которая формирует наш мозг и управляет им. Это разнообразие – отличное сырье для эволюции, и, передавая микробы вроде борнавируса от человека к человеку (возможно, и половым путем), мы можем увеличить чьи-нибудь шансы

получить полезную ДНК. В самом деле, большинство микробов, ответственных за подобные изменения, вероятно, передаются именно половым путем. А это значит, что если микроорганизмы столь важны для эволюции, как предполагают многие специалисты, то заболевания, передающиеся половым путем, могут послужить причиной человеческой гениальности. На самом деле унаследованной от обезьяны.

Вирусолог Луис Вильярреал писал (и его мысли справедливы и по отношению к прочим микробам): «Наша неспособность всерьез воспринимать вирусы, особенно потухшие, ограничивает нам понимание всей роли, которую вирусы играют в нашей жизни. Только сейчас, в эпоху геномики, мы можем ясно увидеть следы вирусов в геномах всех живых существ». Так что, возможно, мы в конце концов поймем, что люди, заводящие все новых и новых кошек, не сумасшедшие (по крайней мере не совсем сумасшедшие). Они – это часть увлекательной и до сих пор продолжающейся истории о том, что происходит, если смешивать ДНК животных и микроорганизмов.

Глава 8. Любовь и атавизмы
Какие гены делают млекопитающих млекопитающими?

Среди многих тысяч младенцев, каждый год рождающихся в Токио и его окрестностях, большинство не привлекают особого внимания. В декабре 2005 года, после сорока недель и пяти дней беременности, женщина по имени Маюми спокойно родила девочку Эмико (имена членов семьи изменены по этическим соображениям). Маюми было 28 лет, во время беременности и работа ее крови, и показания УЗИ были совершенно нормальными. Сами роды и их последствия тоже были обычными – конечно, насколько «обычным» и «стандартным» событием можно считать рождение первого ребенка в семье. Маюми и ее муж Хидео, работавший на бензоколонке, конечно, испытывали совершенно нормальный для таких случаев трепет, когда акушерка очистила ротик маленькой Эмико от слизи и добилась от нее первого крика. Медсестры взяли у Эмико кровь для стандартного анализа, и, опять-таки, все оказалось нормальным. Затем у Эмико пережали и обрезали пуповину – дорожку жизни, соединявшую младенца с материнской плацентой, и вскоре пуповина отсохла, а оставшийся маленький кусочек почернел и естественным способом отвалился, оставив на животике пупок. Через несколько дней Хидео и Маюми с Эмико на руках покинули госпиталь в Чибе, пригороде Токио. Все шло так, как следует.

Через 36 дней после родов у Маюми началось маточное кровотечение. Подобные кровотечения в послеродовой период случаются у многих женщин, но еще через три дня к этому добавилась сильная лихорадка. Чтобы нормально ухаживать за новорожденной Эмико, пара не стала сразу обращаться в больницу, и Маюми пару дней потерпела дома. Но в течение последующей недели кровотечения стали неконтролируемыми, и семья вернулась в больницу. Врачи решили, что что-то не так с кровью, так как она не хотела свертываться. Они решили дождаться результатов анализов крови Маюми.

Новости были плохи. Положительный результат дал тест на беспощадный рак крови – ОЛЛ (острый лимфобластный лейкоз). В то время как большинство раковых заболеваний обусловлены нарушениями ДНК – клетка удаляет или ошибается в копировании А, Ц, Г или Т и потом восстает против организма – рак Маюми имел более сложное происхождение. Ее ДНК претерпела транслокацию под названием «филадельфийская хромосома» (по городу, в котором она была открыта в 1960 году). Транслокация имеет место в случаях, когда непарные хромосомы по ошибке вступают в кроссинговер и обмениваются участками ДНК. И в отличие от мутационных «опечаток», которые могут произойти с любыми видами, эта ошибка, как правило, поражает высших животных со специфическими генетическими особенностями.

Участки ДНК, отвечающие за изготовление белка – гены – у высших животных занимают очень маленькую часть всей цепочки ДНК, не больше одного процента. Дрозофилисты Моргана предположили, что гены чуть ли не натыкаются друг на друга в

хромосомах, будучи нанизанными на них столь же плотно, как натыканы на карте Алеутские острова у берегов Аляски. В действительности же гены – это драгоценные редкие острова Микронезии, разбросанные в пространствах хромосомного Тихого океана.

Итак, чем же занимаются все эти дополнительные участки ДНК? Ученые долго предполагали, что ничем, и пренебрежительно называли их «мусорной ДНК». Неблагозвучное название преследует эти участки до сих пор. Так называемая мусорная ДНК на самом деле содержит тысячи важных участков, которые включают, выключают гены и регулируют их иным образом – «мусор» управляет генами. К примеру, пенисы шимпанзе и других приматов покрыты короткими, размером с ноготь, бугорками (так называемыми шипами). У людей же нет таких «колючек», потому что за последние пару миллионов лет мы потеряли 60 тысяч символов регуляторной «мусорной ДНК» – ДНК, которая могла бы побудить отдельные гены (которые у нас до сих пор есть) создавать шипы. Кроме пощады влагалищам, эта потеря притупляет мужские ощущения во время секса и таким образом продлевает половой акт: это, как подозревают специалисты, способствует тому, что люди образуют пары и остаются моногамными. Другая мусорная ДНК борется с раком, то есть сохраняет нашу жизнь в каждый конкретный момент.

Ученые, к своему удивлению, нашли мусорную, или, как сейчас говорят, «некодирующую», ДНК – внутри самих генов. Клетки кодируют ДНК в РНК добуквенно точно, не пропуская ни одного символа. Но с полной РНК-рукописью в руке клетки прищуриваются, слюнявят красный карандаш и начинают редактировать – столь же беспощадно, как Гордон Лиш резал произведения Раймонда Карвера[46]. Это редактирование состоит в основном из вырезания ненужной РНК и сшивания остальных кусочков вместе, чтобы произвести матричную РНК как таковую. По непонятной причине исключаемые части называют «интронами», а оставляемые – «экзонами». Оставим это на совести ученых… К примеру, сырая РНК со всеми экзонами (прописные буквы) и интронами (строчные) может читаться как: абвгДеежзИйКлмнОпрСТуфхцчшщъыЬэюя. Отредактируем, оставив лишь экзоны, и прочтем: ДИКОСТЬ.

В организмах низших животных вроде насекомых, червей и прочих неприятных тварей содержится лишь пара коротких интронов: если же интроны работают слишком долго или их становится слишком много, клетки запутываются и уже не могут образовывать длинную связную цепочку. Клетки млекопитающих здесь выступают более способными: мы можем просеивать целые страницы ненужных интронов и никогда не потеряем главную нить мысли, которую выражают экзоны. Но эта способность имеет и свои недостатки. Так, РНК-редактирование у млекопитающих – занятие долгое и неблагодарное: человеческий ген в среднем содержит 8 интронов, каждый состоит в среднем из 3500 символов – это в 30 раз длиннее, чем у окружающих их экзонов. Ген для производства самого большого человеческого белка, титина, содержит 178 фрагментов, всего 80 тысяч оснований, тщательно скрепленных вместе. Еще более нелепо растянувшийся ген – дистрофин, Джексонвилл[47] человеческой ДНК – содержит 14 тысяч оснований закодированной ДНК среди 2,2 миллиона оснований ненужных интронов. Лишь одна транскрипция занимает 16 часов. Сплайсинг в итоге производит невероятное количество энергии, и любая ошибка может разрушить важные белки. Одно из генетических расстройств заключается в том, что неправильное сращивание в клетках человеческой кожи стирает все канавки и завитки на кончиках пальцев, оставляя их совершенно гладкими. Ученые назвали этот дефект «болезнью иммиграционных задержек», так как люди с такой мутацией тратят много нервов

---

[46] Раймонд Карвер (1938–1988) – американский писатель, мастер короткого рассказа. Гордон Лиш (род. 1934) – писатель и редактор, существенно переделывавший рассказы Карвера. *При меч. пер.*

[47] Площадь города Джексонвилл в штате Флорида составляет 2264 км2, что более чем вдвое превышает площадь Нью-Йорка. Джексонвилл, население которого вместе с пригородами составляет чуть больше одного миллиона жителей, лидирует среди американских городов по занимаемой территории. *При меч. пер.*

при переходах границы. Другие нарушения, связанные с расщеплением, более существенны: ошибки в построении дистрофина могут вызвать дистрофию мышц.

Животные мирятся с этой возней и опасностью, так как интроны дают клеткам разнообразие. Определенные клетки могут сейчас или потом пропустить экзон, полностью или частично оставить на месте интрон или же отредактировать РНК другим способом. Таким образом, существование интронов и экзонов дает клеткам свободу для экспериментов. Они могут производить различную РНК в разное время или же настраивать белки для всяческих изменений в организме[48]. Уже по этой причине млекопитающие научились смиряться с существованием огромного количества длинных интронов.

Однако случай с Маюми показал, что толерантность может иметь неприятные последствия. Длинные интроны способствуют тому, что непарные хромосомы запутываются, так как между ними нет экзонов, чтобы беспокоиться по поводу прерывания. «Филадельфийская хромосома» возникает между двумя интронами – один на хромосоме 9, второй на хросомосоме 22 – которые обладают очень большой длиной, что повышает шансы этих отрезков войти в контакт друг с другом. Сначала наши толерантные клетки не рассматривают это соединение как нечто существенное, поскольку оно затрагивает «лишь» интроны, которые скоро будут удалены. Но на самом деле это очень важно. В клетках Маюми соединились два гена, которые никогда не должны были соединяться. Гены, которые в тандеме формируют чудовищный гибридный белок, который не может правильно выполнять работу ни того, ни другого гена. Результатом этого стала лейкемия.

Врачи прописали Маюми химиотерапию, но рак обнаружился на поздней стадии, и ей по-прежнему было очень плохо. По мере того как Маюми становилось хуже, врачи начали думать: «А что будет с Эмико?» ОЛЛ – раковое заболевание, которое распространяется быстро, но не очень. Маюми практически точно уже была больна, когда носила Эмико. Могла ли девочка «заразиться» раком от матери? Рак у беременных – не такая уж и редкость, один случай заболевания приходится примерно на тысячу беременностей, но ни один из врачей никогда не видел зараженный раком плод. Плацента – орган, соединяющий мать с ребенком – мешает любому из подобных вторжений, поскольку, кроме снабжения ребенка питательными веществами и удаления отходов, этот орган также является частью иммунной системы ребенка, блокируя микробы и чужеродные клетки.

Однако плацента – это не гарантия спасения: врачи не советуют беременным женщинам иметь дело с кошачьим туалетом, потому что токсоплазма может проникнуть в плод через плаценту и разрушить его мозг. После ряда исследований и консультаций со специалистами врачи определили, что в некоторых редких случаях – после первого известного случая в 1860-х годах таковых было зафиксировано всего несколько десятков – мать и плод получали раковое заболевание одновременно. Как именно передаются эти недуги, пока выяснить не удалось, однако поскольку мать, плод и плацента так тесно связаны, механизмы передачи и воздействия болезней будут связаны столь же тесно. Возможно, в подобных случаях плод заражает раком мать. Возможно, они оба подвергаются воздействию неизвестных канцерогенов. Возможно, это всего лишь ужасное совпадение: встречаются два случая сильной генетической предрасположенности к раку. Однако врачи, работавшие в 2006 году в Чибе, имели инструмент, которого были лишены предыдущие поколения: генетическое секвенирование. И по мере того как случай Маюми-Эмико прогрессировал, эти врачи использовали генетическое секвенирование, чтобы на первых порах хотя бы решить вопрос: может ли мать передать раковое заболевание своему ребенку. Более того, эта поистине детективная работа пролила свет на некоторые функции и механизмы ДНК, уникальные для млекопитающих черты, которые послужили плацдармом для изучения генетических особенностей млекопитающих.

---

[48] Вот яркий пример: дрозофилы выделяют из РНК гена *dscam* 38 016 различных веществ, что примерно втрое больше, чем общее число генов в их организме! Многовато для теории, согласно которой на каждый ген приходится ровно один белок!

Конечно, врачи из Чибы не представляли, что их работа будет иметь столь далеко идущие последствия. Их непосредственными интересами были лечение Маюми и уход за Эмико. Благодаря их поддержке, Эмико чувствовала себя хорошо. Действительно, малышка не понимала, почему ее отобрали от мамы, а проведение химиотерапии заставило отказаться от грудного вскармливания, столь необходимого мамам и детям всех видов млекопитающих. Так что, конечно же, малютка Эмико испытывала лишения. Однако она росла и развивалась в соответствии с возрастом и успешно проходила все медосмотры. Казалось, что с ее здоровьем все было по-прежнему нормально.

* * *

Сказанное ниже может здорово напугать молодых мам, но… плод во многом напоминает паразита. После зачатия крошечный эмбрион проникает внутрь своего хозяина (мамы) и укореняется там. Он начинает манипулировать материнскими гормонами, чтобы получать пищу для себя. Он заставляет маму заболевать и маскируется от ее иммунной системы, которая в противном случае может его уничтожить. Словом, делает все, что принято у паразитов. И это мы еще даже не говорили о плаценте.

В мире животных плацента является практически уникальной чертой млекопитающих[49]. Некоторые эксцентричные млекопитающие, отделившиеся от других очень давно (как утконосы), откладывают яйца подобно рыбам, рептилиям, птицам, насекомым, да и практически всем прочим живым существам. Но из примерно 2150 видов млекопитающих 2000 имеют плаценту, включая самых распространенных и успешных зверей вроде грызунов, летучих мышей и человека. Плацентарные млекопитающие вначале были совсем неприметными существами, а затем распространились и в небесах, и в море, и во всех остальных нишах от тропиков до полюсов – и это стало возможным в том числе и потому, что плацента дала им (дала нам!) – существенную поддержку в выживании.

Пожалуй, основное преимущество состоит в том, что плацента позволяет матерям носить своих живых, растущих детенышей прямо внутри себя. Она не беспокоится о том, тепло ли ребенку внутри утробы, в случае опасности может убежать вместе с ним – преимущества, которых лишены существа, мечущие икру в воду или несущие яйца в гнездах. В жизни плода остается гораздо больше времени, чтобы формировать и развивать столь энергоемкие органы, как мозг: способность плаценты выводить наружу отходы жизнедеятельности плода также помогает развитию мозга, ведь благодаря этому эмбрион не плавает в токсичной среде. Более того, поскольку она вкладывает столько энергии в развитие своего малыша – не говоря уже о том, что она в буквальном смысле связана с ним с помощью плаценты – мама млекопитающего чувствует порыв нянчить и воспитывать своих детей, иногда в течение многих лет (ну или шпынять их – тоже в течение многих лет). Такой период длится чрезвычайно долго по сравнению с другими животными, и детеныши млекопитающих отвечают взаимностью: у них формируется необычно сильная привязанность к матерям. В каком-то смысле за формирование этих чувств отвечает именно плацента, превращающая млекопитающих в заботливых существ.

Эта безоблачная картинка становится несколько жуткой, если вспомнить, что плацента, по всей вероятности, происходит от наших старых знакомых – ретровирусов. С биологической точки зрения эта связь действительно имеет смысл. Закрепляться на клетках – это выдающаяся способность вирусов: они сливают свои «конверты» (наружную оболочку) с клеткой, перед тем как ввести в нее свой генетический материал. Когда шарик эмбриональной клетки попадает в матку и укореняется там, эмбрион тоже частично связывается с клетками матки, используя специальные связующие белки. А ДНК, которую

---

[49] Природа любит издеваться: почти для каждой «уникальной» черты млекопитающих найдется исключение. Так, у рептилий есть зачаточная плацента, есть живородящие насекомые и т. д. Но в целом это, разумеется, черты млекопитающих.

для построения этих белков используют приматы, мыши и другие млекопитающие, состоит из тех же генов, которые приходится использовать ретровирусам, чтобы прикреплять и соединять свои «конверты» с клеткой. Более того, матка плацентарных млекопитающих при своей работе в значительной степени опирается на другие вирусоподобные ДНК, используя специальный прыгающий ген под названием *MER20* , чтобы переключать 1500 генов в клетках матки. В случае с обоими органами кажется, что мы еще раз собрали удобный генетический материал от паразита и адаптировали его к собственным нуждам. В качестве бонуса, вирусные гены плаценты даже обеспечивают дополнительный иммунитет, так как присутствие ретровирусных белков (даже вытеснение или оттеснение их на второй план) отпугивает других микробов от проникновения в плаценту.

Важной частью иммунной функции плаценты является и то, что она фильтрует любые клетки, которые могут попытаться внедриться в плод, в том числе и раковые клетки. К сожалению, другие черты плаценты, напротив, делают ее привлекательной для рака. Плацента производит гормоны роста, чтобы способствовать энергичному делению клеток плода, и некоторые виды рака также прекрасно развиваются на этих гормонах. Плацента, кроме того, впитывает огромное количество крови и откачивает питательные вещества, которые могли бы пригодиться плоду. Это означает, что разновидности рака крови наподобие лейкемии могут укрыться внутри плаценты и процветать. Раковые заболевания генетически запрограммированы метастазироваться, как меланома, вызывающая рак кожи, и могут вместе с кровью скользить по всему организму; они находят плаценту весьма гостеприимной.

На деле меланома оказалась самой распространенной формой рака, которую мать и плод получают одновременно. Первый зафиксированный случай совместного заболевания раком был описан в 1866 году в Германии: блуждающая меланома случайным образом пустила корни в печени у матери и в коленке у ребенка. И мать, и ребенок умерли в течение девяти дней. Другой ужасный случай произошел с 28-летней жительницей Филадельфии, имя которой осталось зафиксировано врачами лишь как «Р. Мак-К.». Эта история началась с тяжелого солнечного ожога в апреле 1960 года. Вскоре после этого между ее плечами возникла бородавка диаметром примерно один сантиметр. Она кровоточила всякий раз, как женщина до нее дотрагивалась. Врачи удалили бородавку, и никто не вспоминал вплоть до мая 1963 года, когда женщина была уже несколько недель как беременна. Во время осмотра врачи заметили узелок под кожей на животе. К августу стало очевидным, что узелок растет быстрее, чем живот беременной, а по всему телу больной начали появляться другие болезненные узелки. К январю поражения распространились на ее конечности и лицо, и врачи решили проводить кесарево сечение. Мальчик появился на свет здоровым: почти три килограмма весом. Но брюшная полость матери была покрыта десятками опухолей, некоторые из которых были черного цвета. Неудивительно, что роды окончательно забрали оставшиеся силы у матери. Через час после родов ее пульс упал до 36 ударов в минуту, и хотя врачи пытались всячески реанимировать ее, она умерла в течение нескольких недель.

А что же произошло с ребенком Мак-К.? Поначалу была надежда, что все обойдется. Несмотря на широко распространившийся рак, доктора не увидели ни одной опухоли в матке или плаценте матери – местах ее контакта с сыном. И хотя мальчик был слабым, тщательное исследование каждой складочки на его теле в поисках подозрительных родинок результата не принесло. Однако врачи не могли проверить, что происходит внутри организма. Через 11 дней на коже новорожденного начали появляться маленькие темно-синие пятна. После этого состояние мальчика резко ухудшилось. На теле появлялись все новые опухоли, убившие ребенка за семь недель.

У Маюми была лейкемия, а не меланома, но в каком-то смысле в Чибе повторилась филадельфийская драма сорокалетней давности. В больнице состояние Маюми ухудшалось с каждым днем, ее иммунная система была ослаблена после трех недель химиотерапии. В конце концов она подхватила бактериальную инфекцию и слегла с энцефалитом – воспалением головного мозга. У нее начались судороги и конвульсии – результат паники и

перебоев в деятельности мозга; сердце и легкие также давали сбои. Несмотря на все мероприятия по реанимации, Маюми умерла через два дня после того, как подхватила инфекцию.

Несчастья на этом не закончились: в октябре 2006 года, через девять месяцев после похорон жены, Хидео пришлось вернуться в госпиталь с Эмико. У когда-то здоровой и крепкой девочки была жидкость в легких и, что более тревожно, кроваво-красная ссадина, уродующая правую щеку и подбородок. На МРТ эта преждевременно развивающаяся щека выглядела неестественно большой – такой же, как крохотный мозг Эмико (надуйте свою щеку настолько туго, пока хватает воздуха, и ее размер все равно не сравнится с тем, что было у маленькой девочки). Врачи из Чибы диагностировали саркому (рак соединительной ткани), предполагая, что она находится внутри щеки. Но в памяти был случай с Маюми, поэтому медики проконсультировались с экспертами в Токио и Англии и решили изучить ДНК опухоли, чтобы посмотреть, что там можно найти.

Там оказалась филадельфийская хромосома. И не только она. Напомним, что этот кроссинговер имеет место между двумя чрезвычайно длинными интронами, 68 000 символов на одной хромосоме и 200 000 на другой (для сравнения: эта глава содержит чуть больше 30 000 символов). Плечи двух хромосом могли пересечься в одной из многих тысяч точек. Но в ДНК опухолей Маюми и Эмико хромосомы пересеклись в одной и той же точке, даже в одном и том же символе. И это не было случайным. Если не считать места размещения, рак Эмико был практически таким же, как и у матери.

Но кто кого заразил? Ученым раньше никогда не приходилось решать эту проблему. Даже случай с Мак-К. был противоречивым, потому что смертельные опухоли появились только после наступления беременности. Врачи подняли анализ крови, взятый у Эмико при рождении, и определили, что рак там присутствовал уже тогда. Дальнейшие генетические тесты показали, что в нормальных (не опухолевых) клетках Эмико не было филадельфийской хромосомы. То есть девочка не унаследовала никаких предрасположенностей к этому раку – он появился в сороканедельный промежуток между зачатием и родами. Более того, нормальные клетки Эмико содержали, как и ожидалось, ДНК и от матери, и от отца. Но в клетках опухоли на ее щеке не было ДНК Хидео: только Маюми. Это бесспорно доказывало, что Маюми передала рак Эмико, а не наоборот.

Ученые могли торжествовать, но это чувство было приглушено. Как часто случается в медицинских исследованиях, самые интересные случаи возникают из самых ужасных страданий. Практически в каждом из предыдущих случаев, когда плод и мать заболевали раком одновременно, смерть обоих наступала быстро, обычно в течение года. Маюми уже умерла, и когда врачи прописали химиотерапию 11-месячной Эмико, они, безусловно, понимали, что шансов ничтожно мало.

Генетики, изучавшие этот случай, корпели над совсем иной проблемой. Распространение рака в этом случае по сути являлось трансплантацией клеток от одного человека к другому. Если бы Эмико трансплантировали орган больной матери или же пересадили материнские ткани на щеку, организм отверг бы их как чужеродные. Тем не менее рак неожиданно пустил корни, не вызвав срабатывания защитных систем плаценты или соответствующей реакции со стороны иммунной системы. Как? Ученые в итоге нашли ответ с помощью участка ДНК, далекого от филадельфийской хромосомы – в области под названием ГКГС.

*** * ***

Еще во времена Линнея биологи занимались увлекательным делом, стараясь перечислить все черты, которые делают млекопитающих млекопитающими. В соответствии с происхождением термина (от лат. *mamma* — грудь) начать следует с выкармливания детенышей. Грудное молоко не только служит младенцу пищей, но и внедряет в его организм десятки генов, в основном в кишечный тракт, но, возможно, и в такие места, как

мозг. Мы ни в коем случае не хотим пугать будущих матерей, но, похоже, искусственное молоко, даже с таким же составом углеводов, жиров, белков, витаминов и прочих веществ, просто не может улучшить ДНК младенца подобным образом.

Другие важные черты млекопитающих – это волосы («прически» есть даже у китов и дельфинов), уникальное строение внутреннего уха и челюстей, а также наша странная привычка пережевывать пищу (к примеру, рептилии так не делают). Но на микроскопическом уровне единственное место, где можно проследить происхождение млекопитающих, это ГГКС, главный комплекс гистосовместимости. ГГКС есть практически у всех позвоночных – это набор генов, помогающих иммунной системе. Однако этот комплекс особенно важен именно для млекопитающих. Это один из наиболее богатых генами участков ДНК: около ста генов, упакованных на небольшом пространстве. И так же, как в случае с механизмами редактуры интронов и экзонов, мы обладаем более сложным ГГКС[50], чем другие живые существа. Некоторые из этой сотни генов имеют более тысячи самых разных вариаций в человеческих организмах, обеспечивая практически неограниченное число комбинаций, которые могут наследоваться. ГГКС существенно различается даже у близких родственников, а между случайными людьми различия в этом наборе генов в сотни раз больше, чем между прочими участками ДНК. Ученые иногда говорят, что люди более чем на 99 % генетически идентичны. Однако ГГКС это никак не касается.

У белков ГГКС есть две основные задачи. Во-первых, некоторые из них собирают случайные молекулы изнутри клетки и помещают их на клеточную стенку в качестве своеобразного дисплея. Этот «дисплей» позволяет другим клеткам, в особенности иммунным клеткам-«палачам», получать информацию о том, что происходит внутри клетки. Если «палач» видит, что ГГКС собрал только нормальные молекулы, он не обращает внимания на клетку. Если же он видит нечто аномальное – фрагменты бактерий, раковые белки, другие признаки чего-то противо естественного – то может атаковать. Различие ГГКС млекопитающих в этом случае приходится весьма кстати, потому что за различными белками ГГКС закреплены обязанности предупреждать об опасностях. Соответственно, чем разнообразнее эти белки, тем с большим количеством опасностей организм может бороться. А самое главное – то, что, в отличие от других признаков, ГГКС-гены не мешают друг другу. Мендель первым определил доминантные признаки, случаи, когда одни версии генов «побеждают» остальные. В случае с ГГКС все гены работают независимо друг от друга, и ни один ген не скрывает другой. Они кооперируются; они кодоминируют.

Во-вторых (это предназначение можно назвать более философским), ГГКС позволяет нашим организмам разграничивать «свое» и «чужое». Монтируя белковые фрагменты, гены ГГКС вызывают появление крохотных пучков на поверхности каждой клетки. Поскольку живые существа имеют уникальную комбинацию генов ГГКС, каждый из этих пучков обладает уникальной компоновкой цветов и завитков. Все чужеродные элементы, попадающие в организм (к примеру, клетки животных или других людей), конечно, обладают набором генов ГГКС, которые образуют их собственные уникальные пучки. Наша иммунная система работает так аккуратно, что может отличить эти пучки от своих, и – даже если эти клетки не содержат никаких признаков заболеваний или паразитов – отправляет войска для истребления захватчиков.

Уничтожение чужаков – это, как правило, хорошо. Но подобная бдительность ГГКС имеет и побочный эффект: наши тела отвергают трансплантируемые органы, пока реципиенты не принимают наркотики для подавления иммунной системы. Порой и это не помогает. Пересадка органов от животных могла бы решить проблему хронической нехватки донорских органов во всем мире, но животные имеют столь аномальные (для нас) комплексы

---

[50] ГГКС человека часто называют ЧЛА (человеческий лейкоцитарный антиген). Но поскольку речь здесь идет о млекопитающих в целом, будем использовать общий термин.

гистосовместимости, что человеческие тела незамедлительно их отвергают. Человеческий организм даже разрушает ткани и кровеносные сосуды вокруг пересаженных животных органов, подобно тому, как отступающие солдаты поджигают поля, чтобы врагу не осталось пропитания. Абсолютно парализовав иммунную систему, врачи добивались того, что больные могли прожить пару недель с сердцем или печенью обезьяны, но в итоге ГГКС всегда брали верх.

По тем же причинам ГГКС усложнил эволюцию млекопитающих. По логике самка млекопитающего должна атаковать плод внутри нее как чужеродное образование, так как половина ДНК, ГГКС и прочих компонентов организма ей не принадлежит. К счастью, плацента сглаживает этот конфликт, ограничивая доступ к плоду. Кровь попадает в плаценту, но не проникает непосредственно к плоду, потому что плацента пропускает только питательные вещества. В результате ребенок, подобный Эмико, должен оставаться совершенно независимым, невидимым для иммунных клеток Маюми, и эти клетки никогда не должны проникнуть в организм Эмико. Даже если бы некоторые из них преодолели плацентарную преграду, собственная иммунная система Эмико смогла бы опознать чужие элементы ГГКС и уничтожить их.

Но когда ученые тщательно исследовали ГГКС зараженных раком клеток крови Маюми, они обнаружили нечто, что могло бы вызвать восхищение своим умом, не будь оно столь зловещим. У человека ГГКС расположен в коротком плече шестой хромосомы. Специалисты обнаружили, что это плечо в раковых клетках Маюми было даже короче, чем нужно, так как из клеток был удален ГГКС. Какая-то неизвестная мутация просто стерла его из своих генов. Она оставила эти клетки функционально незаметными снаружи, так что ни плацента, ни иммунная система Эмико не смогли классифицировать или опознать их. Организм Эмико не имел возможности изучить эти клетки и доказать, что они чужеродные, а тем более зараженные раком.

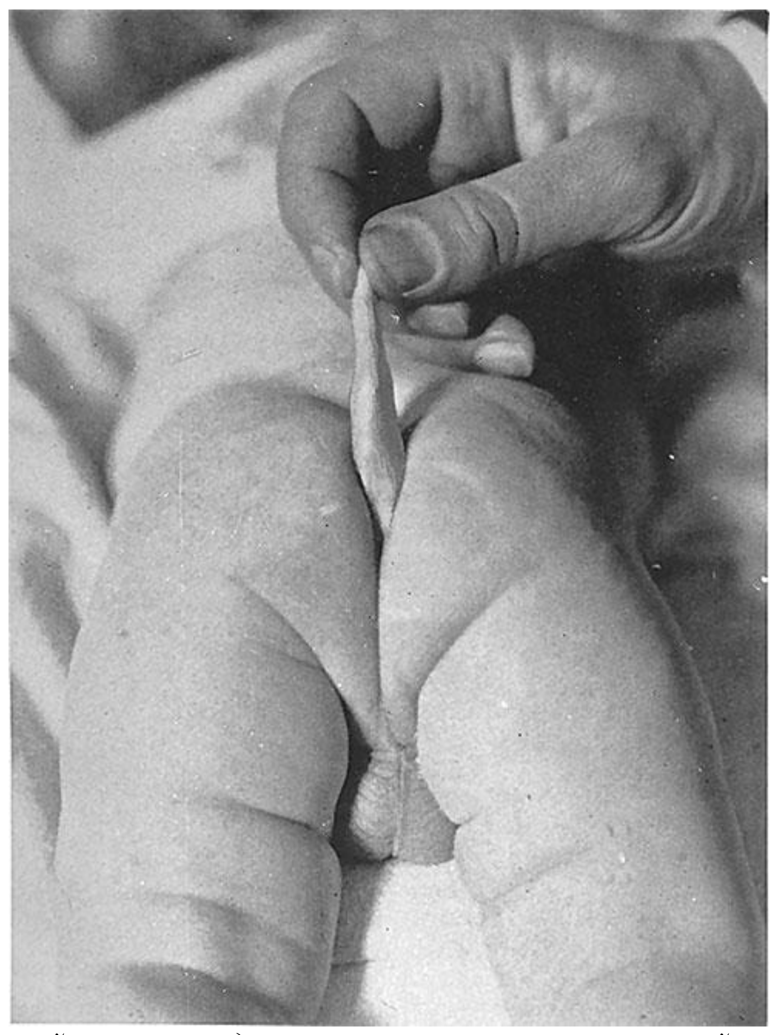
В целом ученые смогли свести заражение Маюми раком к двум причинам: филадельфийская хромосома, которая сделала клетки злокачественными, и мутация ГГКС, сделавшая клетки невидимыми и позволившая им проникнуть в щеку Эмико и укорениться там. Шансы на осуществление каждой из этих причин были низки; шансы на то, что и то, и другое произойдет в одних и тех же клетках, в одно время, в организме женщины, которая оказалась беременной, – бесконечно низкими. Низкими, но не нулевыми. Как следствие, ученые теперь подозревают, что в большинстве случаев, когда раковое заболевание передавалось от матери к ребенку, действие ГГКС прекращалось или нарушалось подобным образом.

* * *

Если пойти еще дальше, то ГГКС может помочь пролить свет на еще один аспект истории Хидео, Маюми и Эмико, на тему, которая уходит корнями к первым дням существования млекопитающих. Развивающийся плод должен дирижировать целым оркестром генов внутри каждой клетки, побуждая одни участки ДНК «играть» громче и «приглушая» другие. На ранних сроках беременности наиболее активные гены – это те, которые млекопитающие унаследовали от яйцекладущих, ящероподобных предков. Пролистав учебник биологии, мы будем неприятно удивлены, как странно похожи эмбрионы птиц, ящериц, рыб, людей и прочих существ в самом начале своего существования. У людей даже есть рудиментарные жаберные щели и хвост – самые что ни есть атавизмы из нашего животного прошлого.

Через пару недель плод приглушает рептильные гены, превращается в совокупность генов, уникальных для млекопитающих, и совсем скоро начинает напоминать существо, которое уже можно назвать в честь бабушки. Впрочем, даже на этой стадии, если правильные гены замолчат или изменятся, могут появиться атавизмы (так называемые генетические пережитки). К примеру, некоторые люди рождаются с дополнительными

сосками, как у свиноматки[51]. Большинство лишних сосков натыкано на «молочной линии», которая идет вертикально вниз по туловищу, но они могут появиться и совсем в других местах, вплоть до пяток. Другие атавистичные гены заставляют людей покрываться шерстью по всему телу, включая щеки и лоб. Ученые даже могут различить такие случаи атавизма, как, извините за выражение, «собачья морда» и «обезьянья морда», в зависимости от толщины, цвета и других характеристик волос. У младенцев с пропущенным фрагментом на кончике пятой хромосомы развивается так называемый синдромом кошачьего крика (*от англ. cri-du-chat*), названный так из-за кошачьего писка и воя, который издают страдающие этим синдромом дети.



Крепкий и здоровый мальчик родился с хвостом: это генетический возврат к нашему обезьяньему прошлому (Ян Бондесон, “A Cabinet of Medical Curiosities”, публикуется по разрешению правообладателя)

Некоторые малыши рождаются и с хвостами. Эти хвосты, обычно находящиеся над ягодицами, содержат мускулы и нервы и достигают 13 сантиметров в длину и 2,5 – в толщину. Иногда появление хвоста является побочным эффектом рецессивного генетического расстройства, вызывающего анатомические проблемы по всему телу, однако нередки и случаи, когда хвост появляется у ребенка, в остальном совершенно нормального. Педиатры сообщают, что такие мальчики и девочки могут сворачивать свои хвостики вверх,

---

51 Александр Белл, более известный нам как изобретатель телефона, очень интересовался генетикой и мечтал вывести идеального человека. Чтобы лучше разобраться в биологии, он скрещивал овец с лишними сосками и изучал принципы наследования этого признака.

подобно слоновьему хоботу, и что хвост непроизвольно сокращается, когда малыш кашляет или чихает[52]. Опять-таки, у всех плодов в шестинедельном возрасте есть хвосты, но обычно на восьмой неделе они исчезают: клетки хвоста отмирают, и организм поглощает лишнюю ткань. Хвосты, которые сохраняются до самого рождения, обычно возникают в результате спонтанных мутаций, однако некоторые дети с хвостами имеют хвостатых родственников. Большинство таких безвредных придатков удаляется сразу после рождения, но некоторые не беспокоят своих хозяев и во взрослом возрасте.

У всех нас есть другие атавизмы, которые спокойно спят внутри организма, ожидая подходящего генетического сигнала для пробуждения. Известно, что есть один генетический атавизм, которого не избежал никто из нас. Примерно через сорок дней после зачатия внутри носовой полости человека развивается трубка длиной примерно в пятую часть миллиметра, с разрезом на каждом конце. Эта зачаточная структура, вомероназальный орган, распространена среди млекопитающих, которым помогает ориентироваться в пространстве. Этот орган действует как дополнительный нос, причем может уловить не только те запахи, что ощущает любое обладающее обонянием существо (дым, гнилая пища и др.), – он способен определять феромоны. Феромоны – это завуалированные ароматы, которые действуют подобно гормонам; однако в то время как гормоны дают нашим телам инструкции изнутри, феромоны сообщают информацию (по крайней мере своеобразные «подмигивания» и «многозначительные взгляды») другим представителям нашего вида.

Поскольку феромоны могут способствовать социальным взаимоотношениям, в особенности интимным контактам, выключение вомероназального органа (ВНО) у некоторых млекопитающих может иметь неприятные последствия. В 2007 году специалисты из Гарвардского университета генетически перепрограммировали несколько самок мыши, отключив их ВНО. Когда эти мыши находились в одиночестве, практически ничего не изменилось, животные вели себя нормально. Однако когда их поместили вместе со здоровыми мышами, подопытные животные набросились на них как римляне на сабинянок. Они залезали на самок и, несмотря на отсутствие необходимого «инструмента», начинали двигать бедрами вперед и назад. Необычные самки даже пищали так же, как самцы, в момент оргазма испуская ультразвуки, которые до этого были зафиксированы только у мужских особей.

Люди в меньшей степени полагаются на запах, чем прочие млекопитающие. В течение нашей эволюции мы потеряли или изменили около 600 общих для млекопитающих генов, отвечающих за обоняние. Поэтому тем более поразительно, что наши гены все еще формируют ВНО. Ученым даже удалось обнаружить у плода нервы, посылающие сигналы из этого органа в мозг, и проследили, как сигналы проходят туда и обратно. Тем не менее по необъяснимым причинам наши организмы, тратя силы и ресурсы на создание и «подключение» органа, в итоге пренебрегают этим шестым чувством, и через 16 недель оно начинает увядать. К взрослому возрасту способность ощущать феромоны настолько сходит на нет, что большинство специалистов спорят даже о том, есть ли у человека ВНО, не говоря уже о полноценном его функционировании.

Споры о человеческом ВНО вписываются в контекст более масштабного и не менее приметного исторического спора о предполагаемых связях между ароматами, сексуальностью и поведением. В конце XIX века один из самых эксцентричных друзей Зигмунда Фрейда, доктор Вильгельм Флисс, утверждал, что именно в носу кроется самый мощный сексуальный потенциал во всем организме. Его теория «назального невроза» была ненаучной мешаниной из нумерологии, рассказов о мастурбации и менструации, схем гипотетических «генитальных точек» внутри носа и опытов, которые включали в себя втирание кокаина в слизистые оболочки подопытных людей и мониторинг их либидо.

[52] О человеческих хвостах можно больше узнать из прекрасного труда Яна Бондесона A Cabinet of Medical Curiosities. В этой книге также есть изумительная глава о материнских впечатлениях (вроде тех, что описаны в первой главе этой книги), а также много других страшных случаев из истории анатомии.

Неспособность реально объяснить хоть какой-то аспект человеческой сексуальности никак не влияла на популярность Флисса: напротив, его работа повлияла на Фрейда, и тот позволил Флиссу лечить своих пациентов (поговаривают, что и самого Фрейда), прописывая им мастурбацию. Идеи Флисса в конце концов умерли, но псевдонаучная сексология по-прежнему процветает и будет процветать. В последние лет 20 торговцы продали очень много парфюмерии и туалетной воды, обогащенной феромонами, которые якобы могут издавать аромат, который будет настоящим сексуальным магнитом (дышите, дышите!). В 1994 году ученый, работающий на американскую армию, просил у военно-воздушных сил 7,5 миллиона долларов на разработку «гей-бомбы». Его предложение описывало «неприятный, но совершенно несмертельный» вид вооружения. Над вражескими войсками (состоящими преимущественно из мужчин) должны были распыляться феромоны, и их запах должен был как-то – детали, по крайней мере в воображении ученого, были весьма фрагментарны – вызвать у солдат такую вспышку похоти, что они побросали бы свое оружие и начали оргию вместо войны. Нашим же солдатам, одетым в противогазы, оставалось бы просто окружить врага[53].

Отбросив в сторону парфюмерию и гей-бомбы, отметим, что влияние феромонов на поведение человека доказано и признанными научными работами. Сорок лет назад ученые определили, что феромоны могут скорректировать менструальные циклы живущих вместе женщин, приведя их примерно к одинаковым датам (нет, это не городская легенда). И в то время как мы противимся тому, чтобы сводить человеческую любовь к взаимодействию химических веществ, практика показывает, что грубая человеческая похоть – или, говоря более сдержанно, влечение – во многом обусловлена в том числе и запахом. Авторы старых трудов по антропологии, не говоря уже о самом Чарльзе Дарвине, удивлялись, что у представителей неразвитых обществ никогда не было привычки целоваться: потенциальные любовники не ласкали, а обнюхивали друг друга. Впоследствии шведские врачи провели несколько экспериментов, перекликавшихся с опытами гарвардцев над самками мышей. Врачи подвергали действию феромона из мужского пота представителей трех групп: мужчин-гетеросексуалов, женщин-гетеросексуалов, мужчин-гомосексуалистов. Во время этого эксперимента мозг женщин и мужчин-гомосексуалистов показал признаки умеренного возбуждения, а у мужчин-гетеросексуалов этого не наблюдалось. Логично последовавший за этим обратный эксперимент показал, что феромоны из женской мочи могут возбудить мужчин-гетеросексуалов и женщин-лесбиянок, но не гетеросексуальных женщин. Это значит, что мозг людей с различной сексуальной ориентацией по-разному реагируют на запахи представителей своего и чужого пола. Это не является доказательством того, что у человека сохранился ВНО, но заставляет предположить, что мы в какой-то мере сохранили способность чувствовать феромоны, вероятно, генетически переложив эти обязанности на наш «основной» нос.

Возможно, самым простым доказательством того, что запахи могут влиять на сексуальное возбуждение, можно получить с помощью нашего старого знакомого – ГГКС. Нравится вам это или нет, наше тело афиширует свой ГГКС всякий раз, когда мы просто поднимаем руку. В подмышечной впадине человека содержится большое количество потовых желез, и, смешиваясь с выделяемой водой, солью и жиром, феромоны разъясняют, какие гены ГГКС имеются у людей для защиты от заболеваний. Эти сигналы ГГКС поступают в ваш нос, где местные клетки могут проанализировать, насколько ГГКС другого человека отличается от вашего собственного. Это помогает при оценке потенциального партнера, поскольку вы можете примерно определить, насколько здоров будет ваш общий

---

[53] Этот ученый не собирался ограничиваться получением средств для своего исследования. Честно говоря, он не собирался тратить все 7,5 миллиона долларов на разработку гей-бомбы. Часть этих средств планировал израсходовать на другие проекты, в том числе и на бомбу, которая должна была вызывать у солдат врага зловонное, просто тошнотворное дыхание. Неизвестно, понимал ли автор этих идей, что он может изготовить самое разрушительное оружие в истории, скомбинировав эти две бомбы.

ребенок. Помните, что гены ГГКС не препятствуют друг другу: они кодоминируют. Соответственно, если ГГКС мамы и папы существенно различается, ребенок унаследует их общую сопротивляемость болезням. Чем больше сопротивление генетическим дефектам, тем здоровее ребенок.

Эта информация просачивается в наш мозг на подсознательном уровне, но может дать о себе знать, когда мы вдруг посчитаем случайного прохожего необъяснимо сексуальным. Это невозможно установить без тестирования, но если провести исследования, с большой вероятностью окажется, что его/ ее ГГКС существенно отличается от нашего. В различных экспериментах, когда женщинам давали понюхать футболки, в которых спали незнакомые им мужчины, участницы называли самыми сексуальными тех обладателей футболок, чей ГГКС больше всего отличался от их собственного. Справедливости ради отметим, что другие исследования показали: в тех местностях, где генетическое разнообразие само по себе велико (к примеру, в некоторых регионах Африки), наличие существенных различий в ГГКС не подразумевает сексуального влечения. Однако ГГКС-привлекательность наблюдается в районах с генетически более однородным населением – это показали эксперименты в штате Юта. Это открытие также может помочь объяснить, почему нам противна даже мысль о сексуальных отношениях с братьями или сестрами: сходство наших ГГКС значительно выше среднего.

С другой стороны, бессмысленно сводить всю любовь к химикатам: это гораздо более сложный процесс. Но мы не так далеко ушли от наших друзей млекопитающих, как это можно себе представить. Химические вещества могут воспламенить и поддерживать любовь, а самые мощные из них – феромоны, которые рекламируют ГГКС. Если два человека из генетически однородного региона – как Хидео и Маюми – встретят друг друга, влюбятся и решат завести ребенка, то (насколько мы можем объяснить это биологически) их гистосовместимые комплексы захотят что-то с этим сделать. Еще более актуальной эту ситуацию делает то, что исчезновение этих общих ГГКС позволило раку практически уничтожить Эмико.

Фактически выживаемость как матерей, так и детей с одновременно приобретенным раком остается крайне низкой, несмотря на то что медицина с 1866 года сделала большой скачок вперед. Но, в отличие от материнского, организм Эмико хорошо отреагировал на лечение, в том числе потому, что врачи смогли подобрать химиотерапию, подходящую к ДНК ее опухоли. Эмико в отличие от большинства детей, больных тем же типом рака, даже не понадобились мучительные трансплантации костного мозга. Эмико и сейчас (тьфу-тьфу-тьфу) жива, ей уже почти десять лет, она живет в Чибе.

Мы не считаем рак инфекционным заболеванием. Тем не менее близнецы могут передать рак друг другу еще в утробе матери; донорские органы могут передать рак органам реципиента; и рак действительно может передаваться от матерей к неродившимся детям, несмотря на защищающую плод плаценту. Вместе с тем случай с Эмико доказывает, что даже запущенный рак, обнаруженный у плода, не обязательно смертелен. Такие случаи, кроме того, расширили наше представление о роли ГГКС в образовании злокачественных опухолей, и показывают, что плацента более проницаема, чем представляют себе некоторые ученые. «Я склоняюсь к мысли, что, возможно, клетки в небольшом количестве проходят [через плаценту] постоянно, – говорит генетик, который работал с семьей Эмико. – Изучая очень редкие случаи в медицине, можно узнать очень много».

Более того, другие дотошные ученые установили, что большинство, если вообще не каждый из нас носит в себе тысячи скрытых клеток от наших матерей, тайком забравшихся к нам «на борт» еще с тех пор, когда мы были эмбрионами, и схоронившихся в наших жизненно важных органах. Каждая мать также практически гарантированно хранит внутри себя несколько клеток-«подарочков» от каждого из своих детей. Подобные открытия извлекают новые увлекательные грани нашей биологии. Как подумал один ученый: «Что представляет собой наше психологическое “я”, если наш мозг не полностью наш собственный?» Более того, эти данные показывают, что даже после смерти матери или

ребенка клетки от одного организма продолжают жить в другом. Это другая сторона связи между материнским и детским организмами, которая делает млекопитающих особенными существами.

Глава 9. Обезьянолюди и другие странные существа
Когда и почему люди отделились от обезьян?

Конечно, эволюция человека не ограничилась изменением волосяного покрова, молочных желез и плаценты. Мы в конце концов приматы, «первые» – пусть это и с трудом можно было представить себе шестьдесят миллионов лет назад. Самые ранние «недоприматы», возможно, не могли поднять груз в один фунт и жили меньше шести лет. Они жили на деревьях, передвигались прыжками, а не шагами, охотились в лучшем случае на насекомых и выползали из своих укрытий только ночью. Но этим робким полуночным жукоедам повезло выжить – и продолжить развитие.

Десятки миллионов лет спустя в Африке появились умные обезьяны, стучащие себя в грудь рукой с противопоставленным большим пальцем. Затем представители одной из этих линий приматов в буквальном смысле выросли на целых два фута и начали свое шествие по саваннам. Ученые кропотливо изучали этот прогресс, отыскивая факты, которые позволили бы разгадать тайны происхождения человечества. И, оглядываясь на картинку из National Geographic – на изображения эволюции человека, который постепенно выпрямляется, теряет волосы на теле и отказывается от выступающих челюстей, – мы непроизвольно думаем о нашем происхождении с некоторой торжественностью.

Вместе с тем, в то время как развитие человека было действительно замечательным, наша ДНК, прямо как древнеримские рабы, окружающие полководца-триумфатора, нашептывает в ухо: «Помните: вы смертны». На самом деле переход от обезьяноподобного предка к современному человеку был гораздо более сложным, чем нам представляется. Данные, размещенные в наших генах, свидетельствуют о том, что «человеческий» путь развития много раз мог оборваться. Природа просто уничтожила бы нас, как мастодонтов и дронтов, не обратив ни малейшего внимания на наши грандиозные планы. И вдвойне унизительно осознавать, насколько наша цепочка ДНК напоминает ДНК так называемых низших приматов: настолько близко, что это противоречит нашему врожденному чувству превосходства, согласно которому мы находимся выше прочих созданий.

Одно из проявлений этого чувства превосходства состоит в том, что нам противна сама идея смешивания человеческих тканей с тканями другого существа. Но крупные ученые во все времена пытались получить человеко-животных химер, объединив наши ДНК. Своего апогея эти попытки достигли в 1920-х годах, когда русский биолог Илья Иванович Иванов старался объединить гены человека и шимпанзе с помощью ужасных экспериментов, одобренных лично Иосифом Сталиным.

Иванов начал научную карьеру около 1900 года, работая с физиологом Иваном Павловым (тем самым, который специализировался на пускающих слюну собаках). Впоследствии он стал экспертом мирового уровня в вопросах сельскохозяйственного осеменения, работая в первую очередь с лошадьми. Иванов разработал собственные инструменты: специальную губку для забора спермы и резиновые катетеры для внедрения семени в организм кобылы. В течение десяти лет он работал в Государственном департаменте племенного хозяйства: учреждении, которое обеспечивало правящий дом Романовых племенными лошадьми. Учитывая эти обстоятельства, несложно понять, почему Иванов оказался безработным после свержения Романовых большевиками и образования Советского Союза.

Идеям Иванова не помогало и то, что искусственное осеменение тогда считалось чем-то постыдным, искажающим идею природного совокупления. Даже практикующим эту технику специалистам приходилось принимать смехотворные меры, создавая видимость настоящего полового акта. Одному видному специалисту приходилось ждать за дверью

комнаты, где совокуплялась бесплодная пара, и подслушивать, что происходит. В кульминационный момент доктор врывался в комнату, отталкивал мужа и впрыскивал во влагалище жены порцию донорской спермы – чтобы обмануть яйцеклетку, что осеменение произошло в ходе естественного акта! В 1897 году Ватикан запретил католикам искусственное оплодотворение. Русская православная церковь тоже осуждала тех, кто его практиковал, и Иванова в том числе.

Иванову было тем более сложно проводить такие исследования, поскольку искусственное оплодотворение воспринималось в обществе той эпохи как нечто постыдное. Даже копаясь на скотных дворах, он видел свое предназначение в решении грандиозных задач: не просто улучшать породы коров и коз, но продолжать изучение фундаментальных теорий Дарвина и Менделя, скрещивая эмбрионов различных биологических видов. Его губки и катетеры помогли преодолеть главное ограничение для такой работы, обеспечив спаривание любых животных. Иванов с 1910-х годов подбирался к тому, чтобы устроить окончательное испытание теории Дарвина – вывести обезьянолюдей. И в конце концов, после консультации с исследователем дрозофил Германом Мёллером, поддерживавшим советское государство, Иванов решился потребовать исследовательский грант. Было это в начале 1920-х годов.

Иванов обратился к народному комиссару просвещения – официальному лицу, отвечавшему за финансирование советской науки. Комиссар, в прошлом специалист в области театра и изобразительного искусства, отложил дело в долгий ящик, но прочие лидеры большевиков увидели в идее Иванова нечто многообещающее. Это был шанс уязвить общепризнанного врага Советского Союза – религию. Лидеры дальновидно утверждали, что разведение обезьянолюдей будет жизненно важным «для нашей пропаганды и борьбы за освобождение рабочего класса из-под власти церкви». По-видимому, именно по этой причине в сентябре 1925 года – буквально через пару месяцев после «Обезьяньего процесса»[54] в США – советское правительство выделило Илье Иванову 10 тысяч долларов (130 тысяч по нынешнему курсу), чтобы он смог начать работу.

Иванов не без оснований надеялся, что работа окажется успешной. Тогда ученые уже знали, что кровь людей и приматов имеет близкую степень сходства. Более того, коллега Иванова, Сергей Абрамович Воронов, известный в Европе как Серж Воронофф, сделал ряд сенсационных заявлений о якобы успешных экспериментах о восстановлении потенции пожилых мужчин с помощью пересадки семенных желез и яичек человекообразных обезьян. Распространились слухи, что подобной процедурой воспользовался ирландский поэт Уильям Батлер Йейтс. (Впоследствии это не подтвердилось, но сам факт, что люди восприняли слухи всерьез, многое говорит нам о Йейтсе.) Трансплантации Вороноффа виделись доказательством того, что люди и приматы очень близки друг другу – по крайней мере на физиологическом уровне.

Иванов, кроме всего прочего, знал, что представители разных видов могут давать общее потомство. Он сам скрещивал антилоп с коровами, морских свинок с кроликами и зебр с ослами. Благодаря этой работе он смог не только развлечь царя и придворных, но и доказать, что животные, линии которых разошлись миллионы лет назад, еще способны давать общее потомство. Впоследствии опыты других ученых позволили представить дополнительные доказательства этой теории. Львы и тигры, овцы и козы, дельфины и косатки – практически любая фантазия хоть раз была кем-то воплощена. Да, некоторые гибриды были и являются стерильными существами, генетическим тупиком, но только некоторые. Биологи нашли много причудливых связей между животными в дикой природе, из более чем 300 видов млекопитающих, которые скрещивались естественным образом,

54 «Обезьяний процесс» – суд над школьным учителем Джоном Скоупсом, состоявшийся в городе Дейтон, штат Теннесси, в 1925–1926 годах. Скоупса обвинили в преподавании теории Дарвина, изучение которой в Теннесси незадолго до этого было запрещено так называемым актом Батлера. Преподавателя оправдали, однако акт официально действовал вплоть до 1967 года. *При меч. пер.*

треть производит на свет плодовитое потомство. Иванов свято верил в скрещивание, и после того, как он окропил старый добрый марксистский материализм своими расчетами – отрицающими всякую несуразицу типа души, которая не позволит снизойти до смешивания с шимпанзе, его эксперименты по созданию обезьяночеловека казались вполне выполнимыми.



Зебросел – гибрид зебры и осла. И. И. Иванов создавал зеброслов и прочие генетические гибриды перед тем как заняться обезьянолюдьми

Ученые до сих пор не знают, возможно ли появление обезьянолюдей – пусть даже уродливых и непривлекательных. В лабораторных условиях человеческая сперма может проникать в наружные слои яйцеклеток некоторых приматов на первой ступени оплодотворения, а хромосомы человека и шимпанзе на макроуровне имеют много общего. Человеческие и обезьяньи ДНК даже, можно сказать, приятны друг другу. Если приготовить раствор с обеими цепочками ДНК и нагревать их, пока двойные спирали не размотаются, человеческая ДНК без каких-либо проблем обовьется вокруг обезьяньей и склеится с ней, когда раствор остынет[55]. Это доказывает, что цепочки очень похожи.

---

[55] Кстати, именно такой опыт помог определить, что ближайшим родственником человека является не горилла, а шимпанзе. Первые эксперименты по гибридизации ДНК были проведены в 1980-х годах, когда

Более того, некоторые генетики, изучающие приматов, считают, что наши предки спаривались с шимпанзе и после того, как люди и обезьяны окончательно стали разными видами. В соответствии с их сомнительной, но живучей теорией, люди совокуплялись с обезьянами значительно дольше, чем нам хотелось бы думать: на протяжении миллиона лет. Если это правда, то окончательное отделение человека от шимпанзе было сложным и беспорядочным – но вряд ли неизбежным. Если бы все пошло по-другому, наши сексуальные наклонности могли бы просто стереть человеческую линию из жизни.

Эта теория представляет собой примерно следующее. Семь миллионов лет назад какое-то неизвестное событие (расколовшее почву землетрясение? потеря половины стада, отправившегося на поиски пищи и заблудившегося? вспыхнувшая битва за еду?) разделила небольшую популяцию приматов. С каждым новым поколением разделенные группы человеческо-обезьяньих предков накапливали новые мутации, придающие им уникальные характеристики. Пока это обычная биология. Однако же спустя некоторое время группы снова воссоединились – а вот это уже необычно. Опять же, определить причину этого невозможно: вероятно, ледниковый период уничтожил большую часть этих популяций и заставил их бок о бок выживать на ограниченном покрытом лесами пространстве. Несмотря на это, не стоит выдвигать необычные мотивы в духе маркиза де Сада для объяснения того, что произошло дальше. Когда группы объединились, перволюди, оставшиеся в меньшинстве, были снова приглашены, так сказать, к постели первообезьян – несмотря на то, что отречение одних от других произошло миллион лет назад. Казалось бы, «на миллион лет» значит «навсегда», но генетическая разница между предками была менее четкой, чем у многих современных скрещивающихся между собой видов. Таким образом, это скрещивание могло приводить не только к появлению бесплодных, как мулы, приматов, но с тем же успехом породить и фертильное потомство.

И в этом скрывалась огромная опасность для перволюдей. Ученым известен по крайней мере один случай – произошел он с макаками – когда два долгое время разделенных вида снова начали сближаться, пока не слились в один, без каких-либо существенных различий. Наше скрещивание с шимпанзе не было флиртом или отношениями на одну ночь: отношения были долгими и запутанными. И если бы наши предки сказали: «Да ну и черт с ней, с чистотой!» и на постоянной основе перебрались бы к первообезьянам, наши уникальные гены в конце концов просто утонули бы в общем генофонде. Звучит евгенически, но мы могли сами выкинуть себя из жизни.

Конечно, все это предполагает, что шимпанзе и люди вернулись к совместному проведению ночей после первоначального раскола. Но где доказательства? Большинство из них имеет отношение (представьте себе) к нашим половым хромосомам, особенно X. Это тонкое дело.

Если гибриды женского пола имеют проблемы с фертильностью, причиной этого обычно является наличие у них X-хромосом от двух разных видов. По какой-то причине несовпадение не позволяет репродуктивным процессам идти гладко. Несоответствие половых хромосом еще больнее бьет по мужским особям: если X и Y-хромосомы относятся к разным видам, гибрид практически всегда остается бесплодным. Это тоже неприятно, но женское бесплодие представляет большую угрозу для выживания группы. Несколько самцов могут оплодотворить целую толпу самок, но увеличение количества самцов никак не отразится на поднятии рождаемости, потому что самки не будут вынашивать детей быстрее.

Природа нашла выход – это геноцид. То есть геноцид в буквальном смысле: убийство генов. Любые потенциальные несоответствия между гибридами природа позволит устранить путем уничтожения X-хромосомы одного из видов. Неважно какого, но процесс должен идти. Это настоящая война до последней капли крови. В зависимости от грязных

ученые смешали ДНК гориллы, шимпанзе и человека в горячей воде на паровой бане. Когда смесь остыла, человеческая ДНК слиплась с ДНК шимпанзе гораздо охотнее, чем с ДНК гориллы. Что и требовалось доказать.

подробностей, как часто перволюди и первообезьяны скрещивались друг с другом, а затем – с кем скрещивались их потомки и насколько разнились их показатели рождаемости к смертности – в зависимости от всего этого, X-хромосомы одного вида, возможно, стали преобладать в генофонде. И в последующих поколениях более многочисленные X-хромосомы постепенно задушат конкурентов, потому что каждая особь с идентичной хромосомой будет производить на свет гибридов.

Обратите внимание, по отношению к соматическим (неполовым) хромосомам такого давления не происходит. Остальные хромосомы совсем не против соседства с хромосомами других видов (а если бы они и были против, то такой конфликт не мешал бы делать детей, не влиял бы на то, что относится к ДНК). В результате гибриды и их потомки могли бы быть полны несоответствующих неполовых хромосом и при этом вполне себе нормально выживать.

В 2006 году ученые поняли, что эта разница между половыми и неполовыми хромосомами может объяснить забавную особенность человеческой ДНК. После первоначального разделения перволюди и первообезьяны должны были развиваться разными путями и накапливать всяческие различия в каждой хромосоме. Так оно и произошло. Но сегодняшние исследования людей и шимпанзе показали, что их X-хромосомы гораздо более прочих похожи друг на друга. Словно кто-то сбросил показатели наших ДНК, и они теперь выглядят так, как во «младенчестве».

Порой мы слышим статистику, что кодирующая область ДНК человека и шимпанзе совпадает на 99 %, но это среднестатистические показатели по всей цепочке. Этот факт скрывает то, что X-хромосомы человека и шимпанзе – ключевые для работ Иванова – совпадают еще больше. Один из способов объяснения этого сходства – межвидовое скрещивание и «война до последней капли крови», уничтожившая один из типов «иксов». Собственно, поэтому ученые разработали теорию о том, что перволюди спаривались с первообезьянами. Даже они признают, что это звучит как бред сумасшедшего, но не могут отыскать другой способ объяснить, почему X-хромосомы человека и шимпанзе различаются гораздо в меньшей степени, чем другие хромосомы.

Это правдоподобное объяснение, однако (учитывая соперничество полов), исследования, связанные с Y-хромосомами, могут противоречить доказательству близких человеко-обезьяньих отношений. Опять же ученые когда-то верили, что Y-хромосома – подвергавшаяся массивным атакам на протяжении 300 миллионов лет, опустившаяся до хромосомного «тупика» – может просто исчезнуть, как это произошло, например, с человеческими генами, отвечающими за линьку. Она считалась эволюционным пережитком, но на самом деле быстро развивалась даже после того, как люди решили больше не иметь дела с шимпанзе (ну или шимпанзе – с людьми). Y-хромосома заключает в себе гены, которые вырабатывают сперматозоиды, а производство сперматозоидов – это поле жесткой конкуренции различных видов. «Перводжентльменам» пришлось бы заниматься сексом с каждой «перволеди», потому что их сперматозоидам приходилось бы постоянно бороться за первенство внутри влагалища (звучит неаппетитно, но это правда). Единственная стратегия для обеспечения преимущества здесь – производить больше и больше сперматозоидов с каждой эякуляцией. Это требует «копирования-вставки» огромного числа ДНК, потому что каждый сперматозоид несет свою генетическую нагрузку. И чем больше копирований имеет место, тем чаще случаются и мутации. Это лотерея.

Тем не менее неизбежные ошибки при копировании затрагивают X-хромосому меньше, чем любую другую, из-за особенностей нашей репродуктивной биологии. Для производства яйцеклетки, так же, как и для сперматозоида, требуется копирование и вставка многих цепочек ДНК. Самка имеет по паре одинаковых хромосом: две первых, две вторых и так далее – до двух «иксов». Во время производства яйцеклетки все хромосомы, включая X, копируются одинаково часто. У самцов тоже есть две копии хромосом – от первой до 22-й. Но вместо двух X-хромосом у них одна X и одна Y. И во время производства сперматозоидов X копируется реже по сравнению с прочими хромосомами. Поскольку она

копируется реже, то и мутаций происходит меньше. Это различие между X и другими хромосомами даже усугубляется, когда – из-за соревнования сперматозоидов для обеспечения Y-хромосомы – самец вынужден производить больше спермы. Таким образом некоторые биологи доказывают, что кажущееся отсутствие мутаций X-хромосом шимпанзе и человека не может быть вызвано сложной и противоестественной историей их сексуальных взаимоотношений. Это может быть вызвано фундаментальными биологическими причинами, согласно которым X всегда должен иметь меньше мутаций[56].

Независимо от того, кто прав, работа в этом направлении подорвала прежнюю точку зрения на Y-хромосому как на изгоя в геноме млекопитающих: для такой участи ее устройство слишком сложно. Но пересмотренную историю сложно назвать выгодной по отношению к людям. Выработка здоровых сперматозоидов у шимпанзе происходит в более жесткой конкурентной среде, чем у людей, потому что самцы обезьян занимаются сексом чаще и с большим числом партнеров. Соответственно, эволюция переделала обезьянью Y-хромосому буквально сверху донизу. И переделала настолько тщательно, что – как бы большинству мужчин ни хотелось верить в обратное – шимпанзе намного перегнали нас в эволюционном плане. Сперматозоиды шимпанзе просто-напросто выносливее и привлекательнее, они лучше ориентируются в пространстве – в сравнении с ними человеческие Y-хромосомы выглядят устаревшими.

Это, конечно, звучит унизительно. Как сказал один специалист по изучению Y-хромосом: «Когда мы упорядочили геном шимпанзе, люди подумали, что нам удалось понять, почему человек способен разговаривать и писать стихи. Однако самые существенные различия между нами и обезьянами оказались в области производства спермы!»

* * *

С точки зрения исследователей ДНК, работы И. И. Иванова были несколько анахронистичны. Но уже тогда ученый знал, что хромосомы переносят генетическую информацию от поколения к поколению и что материнские и отцовские хромосомы должны быть совместимы, особенно по количеству. Опираясь на большой объем доказательств, Иванов решил, что люди и шимпанзе достаточно близки биологически, чтобы развиваться дальше.

Получив средства, Иванов через парижского коллегу договорился о работе на станции по исследованию приматов во Французской Гвинее (сейчас – Республика Гвинея). Условия на станции были плачевными: обезьяны жили в клетках, не защищенных от капризов погоды. Половина из 700 шимпанзе, пойманных в сети местными браконьерами, погибла от болезней или дурного обращения. Тем не менее Иванов привлек к работе своего сына (тоже с инициалами ИИИ: Илью Ильича Иванова) и начал тысячемильное путешествие туда и обратно по маршруту Москва – Париж – Африка. В ноябре 1926 года Ивановы прибыли в знойную Гвинею, готовые начать свои опыты.

Поскольку пойманные обезьяны были неполовозрелыми (слишком молодыми для того, чтобы забеременеть), Иванов в течение нескольких месяцев проверял мех на их лобках – в тщетных поисках менструальной крови. Между тем свежепойманных обезьян приходилось скрывать вплоть до 14 февраля 1927 года – во избежание вопросов от разгневанных

---

[56] Конечно, здесь нам не стоит даже пытаться разрешить эту проблему, но ученые, которые впервые предложили теорию межвидового скрещивания, безусловно, старались найти доводы, позволяющие спорить с несогласными. И ученые-новаторы оказались правы: в их работах, анонсировавших эту теорию еще в 2006 году, они предполагали, что положение о том, что X-хромосомы имеют мало различий из-за медленного производства сперматозоидов, будет нещадно критиковаться. В частности, они отметили, что в то время как X-хромосомы действительно должны быть более похожи друг на друга по этой логике, те X-хромосомы, которые изучали они, выглядели даже более похожими, чем предусматривает данный сценарий. Несогласные с этой точкой зрения специалисты, естественно, собираются опровергать контропровержения… Все это весьма запутанно и немного мудрено, но и ставки высоки…

аборигенов. У жителей Гвинеи было строгое табу на спаривание с обезьянами, основанное на местных мифах о монстрах-гибридах.

В конце концов, 28 февраля у двух самок шимпанзе – Бабетты и Сильветты – наконец-то началась овуляция. Назавтра в восемь часов утра к их клеткам подошли отец и сын Ивановы, у которых были шприцы со свежей спермой анонимного местного донора. Кроме того, ученые были вооружены браунингами: за пару дней до того Иванов-младший попал в больницу с укусом. Ивановы не использовали браунинги по назначению только потому, что ограничили свободу обезьян, запутав их в сети. Обезьяны-девственницы метались во все стороны, и ученому удалось поместить сперму только в их влагалища, а не в матки – более предпочтительные к тому места. Неудивительно, что опыт не удался, и через несколько недель у Бабетты и Сильветты снова начались месячные. В течение нескольких последующих месяцев часть подростков-шимпанзе умерли от дизентерии, и в итоге той весной Иванову удалось осеменить только одну самку (под наркозом). Эта попытка тоже провалилась, и в итоге Иванов не имел ни одного обезьяночеловека для доставки в Советский Союз и получения дополнительного финансирования.

Понимая, что нарком просвещения может не дать ему второго шанса, И. И. Иванов начал разрабатывать другие проекты и направления исследований, некоторые из них втайне. Перед тем как покинуть Африку, Иванов поспособствовал созданию первой советской научной станции по изучению приматов. Станция была разбита в Сухуми, на берегу Черного моря, в одном из немногих субтропических районов на территории СССР и в удобной близости от родины советского лидера И. В. Сталина. Иванов также обхаживал богатую эксцентричную кубинскую социалистку Розалию Абреу, владелицу собственного обезьяньего питомника, – в том числе и потому, что Абреу верила, что шимпанзе обладают богатым внутренним миром и поэтому заслуживают защиты. Кубинка сначала разрешила Иванову работать в своем имении, но затем испугалась широкой огласки в газетах и отозвала свое предложение. И у нее были все основания для беспокойства. «Нью-Йорк Таймс» все равно узнала об этой истории, с помощью одного из американских последователей Иванова, обратившегося за финансированием в Американскую ассоциацию содействия развитию атеизма, которая не собиралась держать информацию в тайне. С тех пор об этой истории начали трубить все СМИ. Версия, описанная в «Таймс»[57], побудила ку-клукс-клан отправить письма, предупреждавшие Иванова о возможных последствиях его «дьявольской работы на их стороне Атлантики», «оскорбительной для Бога».

Между тем Иванов находил свою работу слишком дорогой: содержать целый гарем здоровых самок шимпанзе было хлопотно. Поэтому он разработал новый план, вывернув свои идеи наизнанку. Самки у приматов не могут вынашивать детенышей быстрее, в то время как один плодовитый самец может широко распространять свое семя, и такие опыты будут менее затратными. То есть вместо того, чтобы держать несколько самок шимпанзе и оплодотворять их человеческой спермой, И. И. Иванов решил содержать одного самца и осеменять человеческих женщин. Все просто!

Для этого Иванов тайком связался с колониальным врачом в Конго и попросил разрешения на осеменение пациенток. Когда доктор спросил, с какой стати его пациентки должны согласиться, ученый ответил, что им просто ничего не нужно говорить. Это предложение удовлетворило врача, и Иванов помчался из Французской Гвинеи в Конго, где все, казалось, было готово к работе. Однако в последнюю секунду вмешался местный губернатор. Он сообщил Иванову, что тот не может проводить свои опыты в помещении больницы – лишь на открытом воздухе. Обидевшись на это вмешательство, ученый

---

[57] В дополнение к непристойным подробностям, история в интерпретации «Таймс» также включала в себя очень странную – и странно эгалитарную – цитату: один ученый был убежден в том, «что если орангутан будет скрещиваться с представителями желтой расы, горилла – черной, а шимпанзе – белой, все три гибрида смогут размножаться». Утверждение, что люди, независимо от цвета кожи, сродни зверям, было очень смелым для того времени.

отказался приезжать: он сказал, что работа в антисанитарных условиях поставит под угрозу как весь эксперимент, так и здоровье подопытных. Однако губернатор остался непреклонным. Эту неудачу Иванов назвал в своем дневнике «страшным ударом».

До последнего дня своей жизни в Африке Иванов находился в поисках женщин для участия в оплодотворении, однако эти поиски ничего не дали. Поэтому, покидая Французскую Гвинею в 1927 году, он решил больше не заниматься ерундой в дальних странах, а перенести свои операции в недавно открывшийся обезьяний питомник в Сухуми. Он также собирался избежать хлопот, связанных с содержанием гарема самок шимпанзе, найдя одного надежного самца-производителя и уговорив советских женщин спариться с этим самцом.

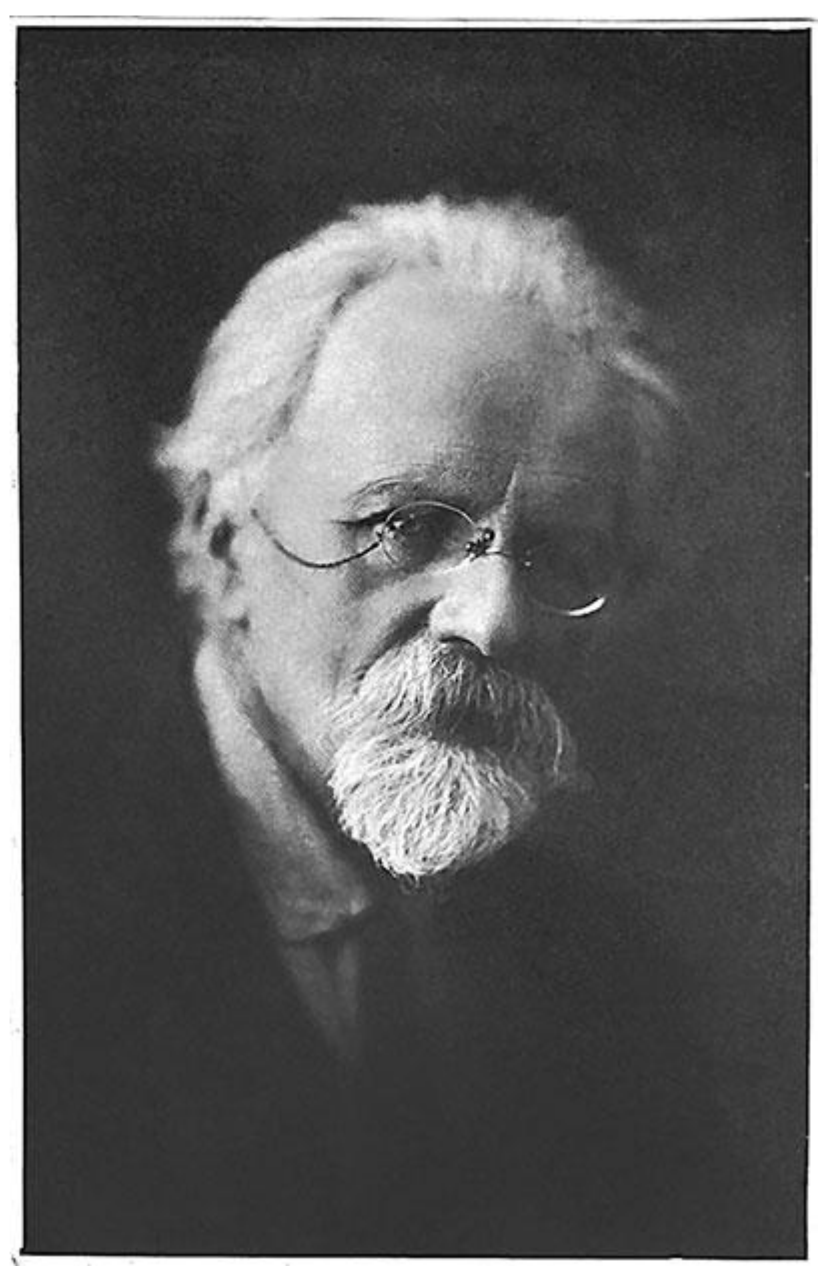
Как Иванов и опасался, поначалу он имел проблемы с финансированием новых опытов. Однако общество биологов-материалистов посчитало, что идея И. И. Иванова отвечает партийным задачам, и выделило необходимые средства. Но еще до того, как ученый сумел приступить к работе, большинство приматов в Сухуми заболело и умерло зимой. Местный климат, очень мягкий по советским меркам, оказался слишком суровым для африканских обезьян. К счастью, один из выживших был самцом – 26-летний орангутан Тарзан. Теперь Иванову нужно было лишь завербовать людей – участников эксперимента. Впрочем, чиновники сообщили ему, что участницам нельзя предлагать деньги за роль суррогатных матерей. Они должны были работать добровольно, исключительно из идеологически выдержанной любви к советскому государству. Это еще больше затянуло работу, тем не менее весной 1928 года у Иванова появился доброволец.

Ее имя дошло до нас только как «Г.». Была ли она стройной или полной, веснушчатой или белотелой, дворянкой или уборщицей – неизвестно. Все, чем мы располагаем, – это эмоциональное и туманное письмо, которое она отправила Иванову: «Уважаемый профессор! С тех пор как разрушилась моя личная жизнь, я не вижу смысла в дальнейшем существовании… Но когда я думаю, что могу послужить науке, я чувствую в себе достаточно мужества, чтобы связаться с вами… Прошу вас, не откажите мне».

Иванов заверил ее, что не откажет. Но как только он договорился привезти Г. в Сухуми и оплодотворить ее, Тарзан скончался от кровоизлияния в мозг. Забрать у него сперму не получилось. Эксперименты снова зашли в тупик.

На этот раз окончательно. Прежде чем И. И. Иванов успел добыть другую обезьяну, в 1930 году он был по непонятным причинам арестован НКВД и сослан в Казахстан. Официальное обвинение было предъявлено со стандартной формулировкой «контрреволюционная деятельность». Иванов, которому было уже за шестьдесят, перенес неволю так же, как и его обезьяны: его здоровье очень подкосилось. Фиктивные обвинения с него сняли в 1932 году, но за день до того, как пожилой ученый должен был покинуть тюрьму, у него, как и у Тарзана, случилось кровоизлияние в мозг. Через несколько дней он присоединился к Тарзану на гигантской научно-исследовательской станции по изучению приматов – той, что находится в небесах.

После смерти Иванова его научная программа распалась. Ученые, обладающие необходимыми умениями в области искусственного осеменения, присутствовали, но ни одно развитое в научном плане государство не могло себе позволить наплевать на этическую подоплеку и разрешить подобную работу, как это сделали в СССР. (Хотя, честно говоря, даже искушенных чиновников из Политбюро тошнило, когда Иванов рассказывал о своих тайных попытках осеменять обезьян человеческой спермой в Конго.) В результате после 1920-х годов не было проведено практически ни одного исследования, посвященного гибридам человека и обезьяны. Это значит, что самый актуальный вопрос Иванова остается открытым: могли ли Г. и зверь наподобие Тарзана зачать ребенка?



Советский биолог Илья Иванович Иванов прошел дальше всех коллег в области скрещивания людей с приматами (Институт истории естествознания и техники, Российская академия наук)

С одной стороны, может быть, и да. В 1997 году биолог из Нью-Йорка хотел запатентовать процесс смешивания эмбриональных клеток человека и шимпанзе и вынашивания их суррогатной матерью. Ученый считал проект технически осуществимым, несмотря на то, что сам не собирался производить человекообезьяньих химер. Он просто стремился получить патент первым, пока это не успели сделать какие-нибудь аморальные люди. В 2005 году патентное бюро отказало этой заявке на основании того, что, среди прочего, патент на «получеловека» может нарушить 13-ю поправку к Конституции США, направленную против рабства и других форм владения человеком. Впрочем, этот процесс де-факто не потребовал бы гибридизации, так как в таком случае не происходит смешивания цепочек ДНК. Все потому, что эмбриональные клетки человека и шимпанзе вступили бы в контакт только после оплодотворения: соответственно, каждая клетка в таком организме сохраняла бы свою природу, будучи или полностью человеческой, или полностью обезьяньей. Это был бы не гибридный, а мозаичный организм.

Сейчас ученые с легкостью могут внедрять участки человеческой ДНК в обезьянью и

наоборот, но с биологической точки зрения гибридизация – это больше чем простое изменение цепочки. Настоящая гибридизация по старинке требует смешивания сперматозоида и яйцеклетки в соотношении 50/50, и практически все серьезные специалисты сейчас готовы биться об заклад, что оплодотворение обезьяны человеком невозможно. К примеру, молекулы, которые формируют зиготу и обеспечивают ее деление, являются специфическими для каждого вида. Даже если сформируется жизнеспособная зигота шимпанзе, нужно учитывать, что у людей и обезьян работа ДНК регулируется по-разному. Будет очень сложно обеспечить сотрудничество разных ДНК: требуемое «включение» и «выключение» различных генов, формирование кожных покровов, внутренних органов, в особенности клеток мозга.

Еще одна причина сомневаться в том, что у человека и шимпанзе могут быть совместные дети, – различное количество хромосом у двух видов. Этот факт установили уже после смерти И. И. Иванова: на протяжении большей части XX века точный подсчет хромосом был на удивление сложной задачей. Структура ДНК, находящейся внутри ядра, очень запутана, и компактные участки хромосом образуются лишь перед самым делением клетки. Кроме того, у хромосом есть плохая привычка расплавляться после гибели клетки, что еще больше затрудняет подсчеты. Легче всего считать хромосомы в клетках, которые часто делятся, например в производящих сперму клетках мужских половых желез. Найти свежие обезьяньи яички было несложно даже в самом начале прошлого века (животных тогда истребляли в больших количествах), и биологи уже тогда выяснили, что у ближайших наших родственников – горилл, шимпанзе, орангутанов – по 48 хромосом. Но вот человеческие тестикулы было получить гораздо сложнее – из-за сохранявшихся табу. Люди тогда не жертвовали свои тела науке, и некоторым отчаянным биологам приходилось действовать так же, как грабившим могилы анатомам эпохи Возрождения: совершать вылазки к загородным виселицам и собирать яички казненных. Другого способа получить свежие образцы просто не существовало.

С учетом всех этих сложностей, знания о количестве хромосом у человека оставались самыми поверхностными: различные специалисты насчитывали от 16 до 50 и более. И, несмотря на то что у прочих видов уже были посчитаны хромосомы и доказано, что их количество – величина постоянная, некоторые ученые, проповедовавшие расовые теории, утверждали, что у черных, белых и азиатов различное количество хромосом (очевидно, у кого, по их мнению, было больше всего). Техасский биолог Теофилус Пейнтер, который позже открыл гигантские хромосомы в слюнных железах дрозофилы, в 1923 году окончательно расправился с теорией неравенства числа хромосом у людей. Пейнтеру посчастливилось не зависеть от системы уголовного правосудия, изредка поставлявшей материал для опытов. Его бывший студент работал в сумасшедшем доме и имел доступ к пациентам, подвергаемым кастрации. Но даже лучшие срезы Пейнтера не позволяли определить, 46 или 48 хромосом у человека, и сам ученый, считавший и пересчитывавший их в самых различных направлениях, не мог принять окончательное решение. Возможно, беспокоясь, что работа будет отклонена на том основании, что ее автор не будет хотя бы претендовать на точное знание, Пейнтер признал путаницу в показателях, глубоко вздохнул, ткнул пальцем в один из вариантов – и не попал! Он сообщил, что у человека 48 хромосом, и это надолго было признано стандартом.

Спустя три десятилетия благодаря изобретению гораздо более точных микроскопов (а также смягчению ограничений на использование человеческих тканей) ученые смогли раскрыть эту ошибку. К 1955 году уже всем было известно, что у человека 46 хромосом. Но, как это часто бывает, раскрытие одной тайны привело лишь к открытию другой, так как теперь ученые должны были выяснить, как же люди избавились от двух лишних хросомосом?

Как ни странно, поначалу ученые решили, что этот процесс начался с чего-то вроде импровизированной ярмарки. Около миллиона лет назад в организме какой-то роковой женщины (или мужчины) двенадцатая и тринадцатая человеческие хромосомы (которые до

сих пор сохранились у приматов) сплелись у самых кончиков, пытаясь обменяться генетическим материалом. Однако вместо успешного разделения они склеились: сцепились концами, как два ремня могут сцепиться пряжками. В конце концов это соединение превратилось во 2-ю человеческую хромосому.

Подобные слияния – дело нередкое, они происходят в среднем один раз на тысячу родов, и в большинстве случаев остаются незамеченными, потому что никак не влияют на здоровье носителя. На кончиках хромосом часто не бывает генов, поэтому ничего и не нарушается. Тем не менее слияние само по себе не может объяснить снижение числа хромосом с 48 до 46. Слияние дает нам организм с 47, а не 46 хромосомами, а вероятность двух одинаковых сцеплений в границах одной клетки ничтожна. И даже с сокращением числа хромосом до 47 у такой особи будут проблемы с передачей генетической информации.

В конце концов ученые разобрались, что должно было случиться. Давайте перенесемся на миллион лет назад, когда у большинства людей было по 48 хромосом, и проследим за гипотетическим Парнем, у которого их 47. Напомним, что наличие хромосом, сцепившихся кончиками, не влияет на здоровье Парня. Однако наличие нечетного числа хромосом снижает жизнеспособность его спермы (кстати, если вам хочется, чтобы этот персонаж был Девушкой, – то же самое можно сказать о ее яйцеклетке). И вот почему. Слияние оставило нашего Парня с одной нормальной 12-й хромосомой, с одной – 13-й и с одной слившейся хромосомой 12–13. В процессе производства сперматозоидов его организм должен отправить эти три хромосомы по двум клеткам, разделив их в одной точке. Если вы проведете простую арифметическую операцию, то увидите, что существует лишь несколько путей для разделения, как-то:12 и 13, 12–13, или 13 и 12, 12–13, или 12, 13 и 12–13. В первых четырех сперматозоидах будет недоставать хромосомы или присутствовать дупликат: и то, и другое подействует на эмбрион так же, как ампула с цианистым калием. В последних двух вариантах присутствует достаточное количество ДНК, чтобы произвести нормального ребенка. Но только в последнем случае Парень передаст своему потомству хромосому-дупликат. Итак, две трети потомков Парня умрут еще в утробе матери, и только половина из оставшихся (1/6 от общего количества) унаследует слияние хромосом. При этом Парень-младший будет иметь столь же неутешительные шансы на воспроизводство здорового и подобного себе потомства. Не лучший путь для распространения слияния – и, опять же, это еще 47, а не 46 хромосом.

То, что нужно Парню, – это найти Девушку, у которой точно так же будут слиты две хромосомы. Конечно, шансы на то, что две такие особи встретятся и заведут детей, кажутся бесконечно малыми. Так оно и есть, если не принимать во внимание родственные браки! Родственники делятся друг с другом достаточным количеством генов, чтобы особь со слиянием хромосом имела совсем не нулевые шансы найти единокровного брата или кузена с таким же слиянием. Более того: шансы Парня и Девушки завести здорового ребенка остаются низкими (все равно что поставить на номер при игре в рулетку: 1/6 × 1/6 как раз равно 1/36), но если это все же произойдет, то потомок унаследует оба слияния и будет иметь 46 хромосом. Вот вам и выигрыш! Парню-младшему, с его 46 хромосомами, будет гораздо легче обзавестись детьми. Следует помнить, что слияние само по себе не разрушает и не «отключает» цепочки ДНК: множество здоровых людей по всему миру живет со сцепленной парой хромосом. Может затрудниться лишь воспроизводство, потому что слияния могут привести к избытку или недостатку ДНК у эмбриона. Но поскольку у Парня-младшего четное число хромосом, клетки его семени будут сбалансированными: в каждой из них находится необходимый набор ДНК, только по-разному «упакованный». Как результат, все его дети окажутся здоровыми. И если они заведут собственных детей – особенно в результате браков с родственниками, имеющими 46 или 47 хромосом – слияние может начать распространяться.

Исследователи знают, что этот сценарий на самом деле может иметь место. В 2010 году врач из сельского района Китая обнаружил семью, в которой постоянно заключались кровосмесительные браки. И среди причудливо переплетенных ветвей генеалогического

древа он нашел мужчину с 44 хромосомами. У членов этой семьи были сращены 14-я и 15-я хромосомы, и, как и в случае с нашими Парнем и Девушкой, наблюдалось ужасное количество выкидышей и спонтанных абортов. Однако из этих руин сумел подняться полностью здоровый человек – просто имеющий на две хромосомы меньше. Это первый известный случай стабильного уменьшения количества хромосом – с тех пор как наши предки миллион лет назад начали «спуск» от 48 хромосом к 46[58].

С одной стороны, Теофилус Пейнтер был прав: на протяжении большей части нашего существования как приматов человек имел столько же хромосом, сколько и обезьяна. И до того, как свершился переход, появление гибридов, о которых мечтал Иванов, было гораздо более возможным. Обладание разным количеством хромосом не всегда препятствует размножению (например, у лошади 64 хромосомы, а у осла – 62). Но все же несоответствие хромосом приводит к тому, что молекулярные механизмы не могут работать гладко. Пейнтер опубликовал работу в 1923 году, перед тем как Иванов начал свои опыты. Если бы американец правильно угадал число хромосом – 46, а не 48 – это могло бы нанести серьезный удар по надеждам Иванова.

И, возможно, не только Иванова. Вопрос остается открытым, и многие историки науки считают рассказ о советских обезьянолюдях легендой, если вовсе не мистификацией. Однако согласно документам, отрытым в архивах советскими специалистами, И. В. Сталин лично утвердил финансирование работ И. И. Иванова. Это странно, поскольку Сталин ненавидел генетику. Позже он позволил своему наемному убийце от науки Трофиму Денисовичу Лысенко объявить генетику Менделя вне закона в СССР и, опять-таки под влиянием Лысенко, гневно отмести евгеническую программу Германа Мёллера по выведению лучших советских граждан (Мёллер ответил бегством, а коллеги, которых он оставил, были расстреляны как враги народа). И это расхождение – поддержка сомнительных идей Иванова и неистовое отрицание идей Мёллера – заставило некоторых российских историков предположить (но за достоверность этого факта уже нельзя поручиться), что Сталин мечтал использовать обезьянолюдей как рабочую силу. Эта легенда всплыла в 2005 году, когда через серию сомнительных источников британская газета «Скотсмен» процитировала неназванные московские газеты, опубликовавшие рассекреченные документы, которые, в свою очередь, якобы приводили подлинные слова Сталина: «Я хочу получить новых непобедимых людей, нечувствительных к боли, безразличных к качеству пищи, которой их кормят». В то же время таблоид «Сан» также цитировал Сталина, якобы считавшего, что будет лучше, если обезьянолюди станут иметь «огромную силу, но… недоразвитый мозг»: последнее, предположительно, для того, чтобы они не могли восстать или от жалости к самим себе пойти на самоубийство. Возможно, Сталину нужны были звери для одного из самых грандиозных и бессмысленных проектов в истории: постройки Транссибирской магистрали через земли ГУЛАГа. Однако главная его цель, скорее всего, состояла в пополнении Красной армии.

Да, Сталин действительно одобрил финансирование работ Иванова. Но на это не следует слишком обращать внимание: точно так же он поддерживал сотни других ученых. И я не увидел ни одного твердого доказательства – да и вообще хоть какого-нибудь доказательства – что Сталин мечтал об армии обезьянолюдей (так же, как и того, что он якобы искал бессмертия и хотел для этого пересаживать обезьяньи железы себе и прочим высшим кремлевским деятелям). Тем не менее стоит признать, что на этот счет очень весело спекулировать. Если бы Сталин проявлял пугающий интерес к работам Иванова, это могло

---

[58] Предвосхищая вопрос, ответим: да, хромосомы тоже могут размножаться делением. В клетках приматов наши теперешние 3-я и 21-я хромосомы были спарены, и на протяжении миллионов лет формировали нашу самую длинную хромосому. А 14-я и 15-я хромосомы также разделились перед появлением больших человекообразных обезьян и с тех пор сохраняют необычную форму со смещением от центра. В каком-то смысле сращение 14-й и 15-й хромосом у этого китайца – это генетический атавизм, возвращающий его в предшествующее, еще даже не обезьянье состояние.

бы объяснить, почему Иванов получил поддержку именно тогда, когда Сталин сосредоточил власть в своих руках и решил укрепить армию. Или почему Иванов основал обезьяний питомник именно в Сухуми, недалеко от родины Сталина. Или почему он был арестован почти сразу же после провала своих экспериментов. Или почему он не мог платить суррогатным матерям, а должен был искать добровольцев, готовых рожать ради любви к Руси-матушке, потому что, вынянчив своих «сыновей» и «дочерей», они все равно должны были отдать их отцу народов – Сталину. Фантазировать на международные темы еще интереснее. Послал бы Сталин обезьяньи батальоны через Северный полюс захватывать Северную Америку? Подписал бы Гитлер пакт о ненападении, если бы знал, что Сталин загрязняет европеоидную расу?

Все же даже если бы Иванову удалось создать обезьянолюдей, военные планы отца народов, скорее всего, сошли бы на нет. Даже если предположить, что шимпанзе удалось бы обучить стрельбе из калашниковых и езде на танках, даже если бы не было никаких прочих проблем, обезьянолюдей уничтожил бы советский климат. Приматы Иванова страдали от холода даже на побережье Черного моря, где растут пальмы. Так что вряд ли можно предположить, что гибриды выжили бы на стройках в Сибири или в условиях многомесячной окопной войны[59].

Для подобных целей Сталину были нужны не шимпанзе, а неандертальцы – рослые, злые, волосатые существа, привыкшие к холодам. Но, конечно, это было невозможно: неандертальцы вымерли десятки тысяч лет назад по непонятным причинам. Некоторые специалисты считают, что люди сами активно подгоняли неандертальцев к вымиранию в результате войны или целенаправленного истребления. Сейчас эта теория перестала пользоваться популярностью и на первый план вышли гипотезы, связанные с изменением климата или конкуренцией за пищу. Но, по всей вероятности, то, что мы выжили, а они исчезли, нельзя назвать неизбежным и логичным. На самом деле на протяжении большей части своей эволюции люди были столь же уязвимы, как и приматы Иванова; похолодание, потеря привычных мест обитания и природные катастрофы разбивали наши популяции снова и снова. И спустя много лет мы опять сталкиваемся с последствиями этого.

Обратите внимание, мы снова разъяснили одну тайну человеческой ДНК (как в близкородственном браке можно потерять две хромосомы), лишь для того, чтобы сформировать другую: как новая ДНК стала стандартной для всех человеческих особей? Возможно, слияние 12-й и 13-й хромосом породило новые причудливые гены, которые сделали семью более живучей. Но, скорее всего, нет. Более правдоподобным видится следующее мнение: мы испытали так называемый эффект бутылочного горлышка. Что-то уничтожило всех наших предков, кроме нескольких племен, и гены этих случайно выживших счастливчиков получили возможность широко распространиться. Некоторые виды – как неандертальцы – оказались за пределами «горлышка» и не выжили. Изъяны нашей ДНК свидетельствуют о том, что люди в свое время чудом пробрались через несколько узких «горлышек» и что с тем же успехом мы могли бы присоединиться к своим толстобровым собратьям в мусорной корзине эволюции.

Часть III. Гены и гении
Как человек стал слишком человечным

Глава 10. Роковые А, Ц, Г и Т
Как человечество едва не исчезло с лица Земли?

---

[59] Подробнее о жизни И. И. Иванова можно узнать из наиболее авторитетной и наименее падкой до сенсаций статьи Кирилла Россиянова, опубликованной в 2002 году: «Опасные связи: И. И. Иванов и опыты скрещивания человека с человекообразными обезьянами».

Мыши, жаренные в масле. Котлеты из пантеры. Пирог с мясом носорога. Хобот слона или крокодил на завтрак. Нарезанная кусочками голова дельфина. Лошадиный язык. Ветчина из кенгуру.

Да, домашняя жизнь Уильяма Бакленда была не самой благообразной. Некоторые посетители его дома в Оксфорде вспоминали прихожую, стилизованную под подземелье, с оскаленными черепами ископаемых монстров. Другие гости вспоминали сновавших вокруг живых обезьян, домашнего медведя, одетого в мантию и кепку для соколиной охоты, или морскую свинку, кусающую гостей за ноги под обеденным столом (по крайней мере, до тех пор, пока в один прекрасный день свинка не была уничтожена домашней гиеной). Коллеги-натуралисты Бакленда в 1800-х годах вспоминали его непристойные лекции о сексе у рептилий. Причем вспоминали отнюдь не только добродушно: так, молодой Чарльз Дарвин считал Бакленда шутом, а газета «Лондон Таймс» намекала, что эксцентричному ученому нужно следить за своим поведением «в присутствии дам». Оксфордцы никогда не забудут, что Бакленд отмочил однажды весной: он выложил на лужайке слово G-U-A-N-O калом летучей мыши, чтобы рекламировать его в качестве удобрения. На этом месте и вправду проросла самая яркая трава, и слово все лето зеленело на газоне.

Однако большинство современников помнило Бакленда как необычного гурмана. Он был библейским геологом, свято верил в историю о Ноевом ковчеге и попробовал на вкус большую часть его обитателей – эту склонность он сам называл «зоофагией». Он считал, что любая плоть и жидкость из любого зверя пригодна для пищи, будь то кровь, кожа, хрящи или что похуже. Однажды в церкви он поразил местного викария, хваставшегося чудотворной «кровью мученика», каждую ночь капавшую с потолка. Бакленд опустился на каменный пол, начал вылизывать пятно и объявил: «Это моча летучей мыши!» Он обнаружил и несколько животных, оказавшихся непригодными в пищу даже для него. «Самым отвратительным на вкус был крот, – вспоминал Бакленд, а потом добавил – Думал я, пока не попробовал мясную муху»[60].

---

[60] Жизнь Бакленда была неисчерпаемым источником анекдотов. Его друзья особенно любили историю о Бакленде и его попутчике, сидевших друг напротив друга в путешествии по железной дороге. Оба заснули в своих сиденьях: дорога была долгой. Бакленд проснулся и обнаружил, что у него из карманов уползли рыжие слизни, которые уже прокладывали себе путь прямо по лысине спящего соседа. Бакленд тихонько вышел на следующей станции. Также он вдохновил своего столь же эксцентричного сына Фрэнка, который унаследовал отцовское пристрастие к зоофагии и попробовал некоторые необычные блюда раньше, чем отец. Бакленд-младший заключил соглашение с Лондонским зоопарком, согласно которому ему обязывались доставлять ногу или другую часть каждого умершего животного.

Несмотря на оскорбления в адрес Бакленда, Дарвин также увлекался зоофагией, даже вступив в кембриджский «Клуб чревоугодников», где он вместе со своими компаньонами обедал мясом ястреба, совы и прочих существ. Во время путешествия «Бигля» Дарвин ел омлеты из страусиных яиц и запеченного в собственном панцире броненосца, а после того, как попробовал агути – кофейного цвета грызуна, который весит до 8 килограммов – провозгласил его мясо «лучшим из тех, которые когда-либо ел».

Если вы хотите узнать больше подробностей о жизни, деятельности, семье и причудах Бакленда, я всячески рекомендую вам книги T e Heyday of Natural History Линн Барбер и Bones and Ochre Марианны Соммер.



Уильям Бакленд попробовал большинство представителей животного мира

Бакленд мог прийти к зоофагии во время сбора окаменелостей в отдаленных уголках Европы с ограниченным ассортиментом еды. Возможно, он осуществлял сумасбродный план проникнуть внутрь сознания вымерших животных, чьи кости он откопал. Хотя в первую очередь Бакленд просто любил доброе жаркое, сохраняя свою сверхплотоядную диету вплоть до самой старости. Самая удивительная вещь касаемо диеты Бакленда заключается отнюдь не в ее разнообразии. Самое удивительное, что кишечник, артерии и сердце смогли переварить такое количество мяса и за несколько десятков лет не зацементироваться, превратив своего хозяина в выставку «Тайны человеческого тела. XIX век». Наши родичи-приматы и близко не смогли бы выжить на такой диете.

Челюсти и желудки обезьян приспособлены к перевариванию растительной пищи, и дикие их особи – почти стопроцентные вегетарианцы. Некоторые приматы, вроде шимпанзе, стараются ежедневно съедать несколько унций термитов или других мелких существ и порой уплетают на месте небольших беззащитных млекопитающих. Но для большинства обезьян богатая жирами и холестерином пища в буквальном смысле разрушительна: их внутренности приходят в негодность гораздо быстрее, чем человеческие. Приматы, получившие в неволе свободный доступ к мясным и молочным продуктам, часто заканчивали свой век, оглашая зоопарк хрипами, ведь уровень холестерина у них поднимался до 300 мг/л, а артерии закупоривались жиром. Конечно, наши первобытные предки тоже если мясо: каменные ножи близ куч огромных звериных костей попадаются в слишком большом количестве, чтобы быть простым совпадением. Но на протяжении тысячелетий люди – так называемые палеолитические Элвисы[61], бродящие по саваннам, – пострадали от своей любви к мясу не меньше, чем обезьяны.

---

[61] Сравнение связано с тем, что король рок-н-ролла Элвис Пресли страдал ожирением и умер, по одной из версий, от неправильного питания и излишнего пристрастия к мясу. *При меч. пер.*

Так что же в таком случае изменилось, в чем разница между троглодитом из доисторической Африки и оксфордцем Уильямом Баклендом? Разница в ДНК. Человеческий ген *ApoE* мутировал дважды со времен отделения человека от обезьяны, и это дает нам разные варианты. Прежде всего это наиболее вероятный (хоть и не единственный) кандидат на роль «гена мясоедения». Первая мутация увеличила производительность кровяных клеток-убийц, расправляющихся с микроорганизмами, например со смертоносными микробами, что попадают в организм при поедании сырого мяса. Они также защищают от хронического воспаления, от повреждения коллатеральных тканей, которое происходит, если микробная инфекция уничтожена не полностью. К сожалению, ген *ApoE* , скорее всего, жертвует нашим постоянным здоровьем ради сиюминутной выгоды: мы можем есть больше мяса, но наши артерии при этом начинают напоминать банки с тушенкой. К счастью для нас, 220 тысяч лет назад произошла вторая мутация, которая помогла расщепить угрожающий нашему здоровью жир и холестерин, тем самым избавив нас от преждевременного одряхления. Более того, выметая пищевые токсины из организма, этот ген укреплял все клетки и делал кости более прочными на разлом, чтобы предотвратить гибель человека в раннем возрасте. Это помогло первобытным людям жить вдвое дольше сидящих на фруктах родичей-обезьян, при этом их питание в сравнении с рационом приматов было настоящим лукулловым пиром.

Прежде чем поздравить себя с приобретением гена *ApoE* , лучшего, чем у обезьян, отметим несколько моментов. Во-первых, разрубленные кости и прочие археологические находки свидетельствуют о том, что люди начали практиковать мясные обеды задолго до появления гена, способного бороться с холестерином (это случилось примерно 2,5 миллиона лет назад). Соответственно, в течение миллионов лет мы были или слишком глупы, чтобы сопоставить поедание мяса и преждевременную старость, или слишком неизобретательны, чтобы получать достаточное количество калорий без мяса, или же по-звериному невнимательны к себе, поглощая пищу, которая нас убивала.

Еще менее лестным для наших предков является то, что мутировавший ген *ApoE* обладал бактерицидными свойствами. Археологи нашли заточенные деревянные копья возрастом примерно 400 тысяч лет: с их помощью пещерные мужчины в то время могли приносить домой свежезаготовленный бекон. Но каким же образом люди добывали мясо до этого? Отсутствие надлежащего оружия и тот факт, что новый *ApoE* мог бороться с микробами, проживавшими, скажем так, в не слишком свежих кусках падали, намекает на то, что перволюди рылись в мертвых тушах и поедали гнилые остатки мяса. В лучшем случае мы ждали, пока хищники убьют добычу, а потом отпугивали их и забирали еду – это тоже сложно назвать благородным занятием. Что ж, по крайней мере, мы таким образом попали в хорошую компанию. Ученые ведут дебаты на схожую тему, посвященную тираннозавру: был ли он альфа-самцом и грозой мелового периода либо же гнусным браконьером-шакалом.

И снова ДНК принижает наше самомнение. Ген *ApoE* – это только один из многих примеров, когда исследования ДНК изменяли наше представление о своем прошлом. Одни истории приводят к заполнению пробелов в знаниях, другие – к опровержению общепринятых мнений, но в любом случае дают нам понять, какой непростой была история появления гоминид.

*** * ***

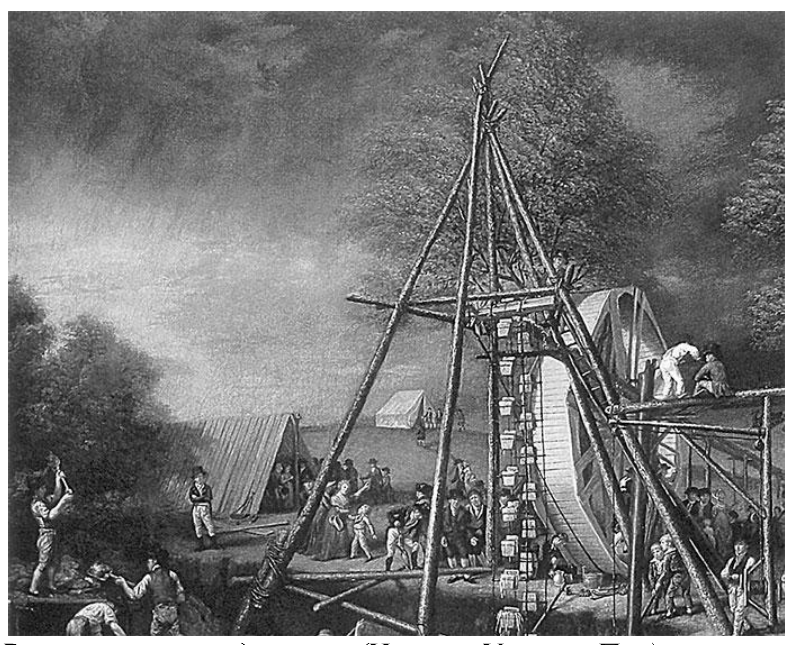
Чтобы оценить, насколько ДНК может дополнить, прокомментировать или даже переписать историю древнего мира, можно заглянуть в прошлое – во времена, когда ученые начали выкапывать человеческие останки и изучать их, что положило начало археологии и палеонтологии. Ученые поначалу были совершенно убеждены насчет происхождения человека, затем неожиданные находки привели их в замешательство, и лишь недавно (и то не полностью) вернулась какая-то определенность, во многом благодаря генетике.

До 1800 года практически ни один ученый не верил, что виды животных могут вымирать (если не считать экстраординарные случаи, вроде истребления дронтов голландскими моряками). Каждый вид был создан Творцом, и ничего с этим не поделаешь. Однако французский натуралист по имени Жан-Леопольд Николя-Фредерик Кювье[62] в 1796 году перевернул эту теорию вверх дном. Кювье был примечательной личностью, полу-Дарвином, полу-Макиавелли. Позже он добился расположения Наполеона и, держась за синие фалды маленького диктатора, сумел въехать на вершину европейской науки, к концу жизни став бароном Кювье. Но репутация великого ученого была полностью заслужена: Кювье был одним из лучших натуралистов мира и, в частности, собрал убедительные доказательства того, что виды действительно могут вымирать. Первая зацепка к этому появилась, когда Кювье доказал, что у древних гигантских млекопитающих, чьи кости нашли в карьере недалеко от Парижа, нет потомков в современном мире животных. Еще более впечатляющим оказался случай с разоблачением старых легенд, связанных со скелетом так называемого *Homo diluvii* («человек – свидетель Потопа»). Эти кости, обнаруженные в Европе, напоминали останки скрюченного человечка с короткими конечностями. Народная молва посчитала этого «человека» представителем распутного и развращенного народа, не выжившего во время Всемирного потопа. Будучи не таким доверчивым, Кювье изучил скелет и определил, что перед ним, по всем признакам, находятся останки гигантской саламандры, давным-давно исчезнувшей с лица земли.

Тем не менее не все верили доказательствам Кювье о непостоянстве видов. Любитель-натуралист (по совместительству президент США) Томас Джефферсон поручил Льюису и Кларку прочесать всю Луизиану в поисках мастодонтов и гигантских ленивцев. Окаменелые останки этих существ уже были найдены в Северной Америке и привлекли толпы новых копателей. Эту атмосферу хорошо передает картина Чарльза Уилсона Пила «Раскопки мастодонта». Джефферсон хотел выследить живые экземпляры этих зверей из патриотических побуждений. Он был сыт по горло европейскими натуралистами, которые, даже не пересекая океан, пренебрежительно отзывались об американской фауне как о чахлой, слабой и недоразвитой в соответствии со снобской теорией «американского вырождения». Джефферсону хотелось доказать, что американские дикие звери такие же большие, мохнатые и сильные, как и европейские. И в основе его надежд на то, что мамонты и ленивцы до сих пор скитаются (ну или ползают) по Великим Равнинам, было убеждение, что виды не вымирают.

---

62 Более известен как Жорж Кювье. *При меч. пер.*



На картине «Раскопки мастодонта» (Чарльз Уилсон Пил) показано обнаружение костей мастодонта в штате Нью-Йорк в 1801 году. Президент США Томас Джефферсон утверждал, что мастодонты еще должны топтать просторы Северной Америки, и поручил Льюису и Кларку смотреть в оба (MA5911, предоставлено Мэрилендским историческим обществом)

Хотя Бакленд относился скорее к трезвомыслящим сторонникам исчезновения видов, чем к эмоциональным противникам этой теории, он внес свой вклад в изучение проблемы в свойственной ему яркой манере. Во время медового месяца он вытащил свою жену на поиски окаменелостей по всей Европе. Даже во время дальних походов к пластам и раскопкам он упрямо надевал черную мантию, а то и цилиндр. Бакленд стал одержим не только костями, но и окаменелыми кусками животного помета – копролитами, которыми он щедро одаривал музеи. Однако эксцентричному ученому можно простить все чудачества за его находки. Однажды он раскопал логово древних подземных хищников в Йоркшире, при этом привел в восторг научную общественность, найдя огромное количество зубов и обглоданных черепов. Эта работа имела большую научную ценность, укрепив позиции сторонников вымирания видов. Хищники оказались пещерными гиенами, в Англии они в ту пору уже не водились – соответственно, должны были быть вымершими. Более основательно к этому вопросу подошел Уильям Бакленд (помните, как он обожал мясо?); ученый заключил, что некоторые огромные кости, извлеченные из британского карьера, должны принадлежать гигантской рептилии. Он назвал животное «мегалозавром»[63], и это был первый найденный образец самых ужасных хищников в истории – динозавров.

Даже будучи уверенным, что имеет дело с вымершими животными, Бакленд колебался, даже увиливал от ответа на более важный вопрос: существовали ли древние предки человека? Несмотря на свой церковный сан, Бакленд не дословно верил в то, что написано в Ветхом Завете. Он предположил, что геологические эры существовали еще до того, как «в начале было слово» и что в этих эрах жили существа, подобные мегалозаврам. Тем не менее,

---

63 Позже выяснилось, что другой ученый открыл кости мегалозавра еще в XVII веке, включая бедренную кость толщиной с дерево. Однако он описал их как кости гигантских людей – это суждение и опровергла работа Бакленда. Как ни странно, два выступа на конце этой бедренной кости были весьма похожи на наброски нижней части мужского достоинства, какими их изображал Микеланджело, побуждая наделить предполагаемых гигантов не очень-то привлекательным именем. Возможно, основываясь на научном подходе к наименованию животных, первый известный науке вид динозавра должен был бы называться *Scrotum humanum* («мошонка человека»). Тем не менее прижилось название, данное Баклендом.

как и почти все его коллеги-ученые, Бакленд опасался противоречить Книге Бытия в вопросах создания и происхождения человека. В 1823 году он выкопал заманчивую находку: Красную даму из Пэйвиленда – скелет, покрытый украшениями из ракушек и обсыпанный охрой. Несмотря на великое множество доказательств, Бакленд их проигнорировал и определил, что «леди» была ведьмой или проституткой и жила не ранее, чем во времена Древнего Рима. Леди на самом деле оказалась тридцати тысяч лет от роду (и вдобавок мужчиной). Бакленд отклонил четкие доказательства и в другом случае, найдя каменные орудия труда в том же слое, где были обнаружены останки животных, живших до начала Бытия, – саблезубых тигров и мамонтов.

Еще менее простительно то, что Бакленд, можно сказать, уронил свежий дымящийся копролит на одно из самых впечатляющих археологических открытий в истории. В 1829 году в Бельгии Филипп-Шарль Шмерлинг среди прочих останков древних животных откопал несколько очень странных костей – человеческих, но не совсем. Основав свои выводы на представленных фрагментах детского черепа, бельгиец предположил, что кости принадлежали вымершему виду людей. Бакленд исследовал эти кости в 1835 году на научной конференции, и так и не смог снять библейских шор. Он отверг теорию Шмерлинга и, вместо того чтобы выразить свои мысли спокойно, начал унижать коллегу. Бакленд утверждал, что из-за изменений химического состава окаменелые кости, если взять их в рот, прилипают к языку, в то время как свежие – нет. Во время своей лекции в рамках конференции англичанин положил себе на язык кусочек кости пещерного медведя, найденной вместе с человеческими останками. Кость быстро прилипла, и Бакленд, беззаботно причмокивая, продолжил читать лекцию. Затем он предложил Шмерлингу положить на язык найденную им человеческую кость. Она не прилипла – следовательно, была не древней!

Несмотря на более чем сомнительные доказательства, этот разгром запомнился палеонтологам. Поэтому, когда в 1848 году на Гибралтаре нашли еще более странные черепа, благоразумные ученые просто не обратили на них внимания. Восемь лет спустя – и всего лишь через несколько месяцев после смерти Бакленда, последнего великого «допотопного» натуралиста – шахтеры откопали множество костей в известняковом карьере долины Неандер в Германии. Один специалист, движимый идеями Бакленда, утверждал, что кости принадлежат раненному наполеоновскими солдатами русскому казаку, который скатился с высокого обрыва, чтобы перестать мучиться. Но на этот раз двое других специалистов подтвердили, что остатки принадлежат отдельной линии гоминид – расе, которая была даже большим изгоем, чем библейские измаильтяне. Возможно, помогло то, что среди прочих костей эти ученые нашли черепной свод взрослого человека, сохранившийся вплоть до глазниц. На нем были отчетливо видны толстые надбровные дуги (которые мы до сих пор ассоциируем с неандертальцами)[64].

Когда палеонтологи открыли глаза – и в 1859 году была выпущена небольшая книжка Чарльза Дарвина – они начали находить останки неандертальцев и подобных им существ по всей Африке, Ближнему Востоку и Европе. Существование древних людей стало научным фактом. Однако новое доказательство ожидаемо вызвало и новую путаницу. Скелеты могут перемещаться в разные слои земли из-за тектонических движений, и это затрудняет их датирование и исследование. Кости ломаются и рассыпаются в прах, заставляя ученых восстанавливать весь облик животного по нескольким зубам или плюснам – а это дело весьма субъективное, открытое для разногласий и различных интерпретаций. Нет никакой гарантии, что ученым попадется репрезентативная выборка: если бы специалисты из

---

64 Профессор, идентифицировавший погибшего казака, решил, что скошенный лоб обусловлен тем, что жертва провела много дней, корчась от боли. Этот профессор, похоже, мог поверить и в то, что казак, упавший с крутой 18-метровой скалы и разбившийся насмерть, смог полностью раздеться и сам себя закопать на полметра в землю.

миллионного года нашей эры обнаружили останки Уилта Чемберлена[65], Мальчика-с-пальчика и Джозефа Меррика[66], отнесли бы они их к одному и тому же виду? Из-за разногласий каждое новое открытие *Homo-такого* или *Homoсякого* в начале XIX века провоцировало новые, зачастую очень горячие споры. И становилось ясно, что на протяжении десятилетий так и не удалось дать ответы на главные вопросы: все ли древние люди были нашими предками? Если нет, то сколько ветвей существовало? Согласно старой шутке, если закрыть в одной комнате 20 палеонтологов, можно получить 21 теорию эволюции человека. Сванте Паабо, эксперт мирового уровня в области генетики древних людей, отмечал: «Я часто удивляюсь, что палеонтологи так много воюют друг с другом… Причина, по-видимому, в том, что палеонтология – это наука, которая располагает очень малым количеством данных. Пожалуй, по-настоящему важных окаменелостей в мире меньше, чем ученых-палеонтологов».

Таково было общее состояние дел до вторжения генетики в археологию и палеонтологию, которое случилось в начале 1960-х годов. «Вторжение» – слово очень подходящее. Несмотря на постоянные ссоры, перемены мнений и устаревшие инструменты работы, палеонтологи и археологи многое выяснили о происхождении человека. Они вовсе не нуждались в каком-то спасителе. Поэтому многие из этих специалистов возмутились вторжению биологов с их «часами ДНК», родо словными, основанными на молекулярных исследованиях, и лихой решимостью с помощью одной статьи опрокинуть все, что разрабатывалось десятилетиями. Один антрополог так высмеивал молекулярный подход: «Без суеты, без неразберихи, без сморщенных пальцев, уставших от промывания лотков. Просто берете белки, бросаете их внутрь лабораторной установки, перемешиваете – бинго! Вы разгадали загадку, над которой мы бьемся уже лет тридцать!» И стоит признать, что скептицизм старых ученых был оправдан. Палеогенетика оказалась чертовски сложным занятием, и, несмотря на всю перспективность их идей, палеогенетикам пришлось потратить несколько лет, доказывая их состоятельность.

Проблем палеогенетикам добавляло и то, что ДНК термодинамически неустойчива. Цитозин со временем разлагается до тимина, а гуанин – до аденина. В итоге ученые далеко не всегда могут поверить в то, что видят в древних образцах. Более того, даже в самом холодном климате ДНК рассыпается в труху за 100 тысяч лет: у образцов старше этого возраста практически не бывает неповрежденных цепочек. Даже в относительно свежих образцах ученые вынуждены восстанавливать геном, основанный на миллиардах пар хромосом, в лучшем случае по пятидесяти осколкам. Это то же самое, что попытаться восстановить целый фолиант по нескольким штрихам, виткам, засечкам и прочим следам пера, меньшим, чем точка над i.

Да, кстати, половина этих фрагментов окажется никому не нужным мусором. Независимо от того, где находится труп – в самых холодных арктических льдах или в самых сухих песках Сахары, бактерии и грибки все равно проникнут внутрь него и повсюду размажут свою ДНК. Некоторые древние останки содержат до 99 % чужеродной ДНК – и все это нужно тщательно удалить. Такие загрязнения – это еще не самое сложное. ДНК так легко распространяется от любого контакта (даже простое прикосновение или дыхание может испортить препарат), ДНК древнего человека настолько близка нашей, что исключить «человеческий фактор» загрязнения образцов практически невозможно.

Такие препятствия (плюс случавшиеся год за годом конфузные ошибки на этой почве) вызвали у палеогенетиков чуть ли не паранойю по поводу чистоты, и сейчас они требуют такого контроля и мер предосторожности, которые больше подходят для лабораторий по

---

65 Уилт Чемберлен (1936–1999) – знаменитый американский баскетболист ростом 216 см. *При меч. пер.*

66 Джозеф Меррик (1862–1890) – человек с деформированным телом, прототип главного героя фильма «Человек-слон». *При меч. пер.*

разработке биологического оружия. Палеогенетики предпочитают образцы, которых еще никто не касался, – в идеале что-нибудь только что вырытое на отдаленных раскопках, где рабочие используют хирургические перчатки и маски, а все находки кладут в стерильные пакеты. Лучший материал для исследования – это волосы, потому что они впитывают меньше примесей и могут быть хорошо очищены, однако палеогенетики довольствуются и менее хрупким материалом – костью. А учитывая, что незагрязненных мест осталось очень мало, в поисках костей ученые водворяются в музейные хранилища, причем обращают внимание на самые непримечательные кости, которые раньше никому и в голову не приходило изучать.

Итак, образец найден, помещен в стерильную комнату с более высоким, чем обычно, давлением воздуха: чтобы воздушные потоки – и, главное, частички ДНК, которые могут этими потоками переноситься, – не попадали внутрь, когда открывается дверь. Все, кому дозволено входить в лабораторию, с ног до головы облачаются в стерильные костюмы, надевают маски, бахилы и две пары перчаток, и они уже привыкли к запаху дезинфицирующего раствора, которым протирают все поверхности. В одной лаборатории хвастались, что каждый раз обтирают сотрудников (конечно, уже одетых в костюмы) губкой с дезинфицирующим раствором. Если образец представляет собой кость, то специалисты используют стоматологические сверла и пинцеты, чтобы соскоблить с нее несколько граммов порошка. Часто они даже перенастраивают дрель, чтобы она вертелась со скоростью не более чем 100 оборотов в минуту, потому что стандартная скорость, 1000 оборотов, может поджарить ДНК. Затем они растворяют полученный порошок в химикатах, высвобождающих ДНК. На этом этапе палеогенетики часто добавляют к каждому фрагменту теги – отрывки искусственной ДНК. Чужеродные ДНК, попавшие в образец за пределами стерильной лаборатории, сразу будут опознаны, так как не будут содержать тег[67]. Ученые, должно быть, также обращают внимание на расовое происхождение всех сотрудников лаборатории (возможно, вплоть до уборщиков), так что если в ДНК появится неожиданная этническая последовательность, они будут знать, был ли образец поврежден.

После всех приготовлений начинается непосредственная расшифровка ДНК. Более детально мы поговорим об этом позже: пока нам достаточно знать, что ученые определяют последовательность А-Ц-Г-Т в каждом отдельном фрагменте, а потом с помощью сложного программного обеспечения собирают фрагменты вместе. Палеогенетики успешно применили эту технологию, работая с чучелами квагги, черепами пещерных медведей, пучками шерсти мамонтов, насекомыми в янтаре, кожными покровами мумий, даже любимыми Баклендом копролитами. Однако наиболее примечательная работа в этом направлении связана с ДНК неандертальца. После открытия неандертальцев многие специалисты описали их как древнего человека – первое (тогда эта метафора еще не была банальной) «недостающее звено». Другие специалисты относили неандертальцев к тупиковой ветви эволюции, в то время как некоторые европейские ученые считали этих существ предками не всех, а лишь

---

[67] В последнее время искусственные теги ДНК (также известные как «водяные знаки ДНК») представляют собой сложные пароли, адреса электронной почты или известные цитаты, то есть последовательности, которые не могут быть случайно воспроизведены природой. Научный коллектив под руководством Крейга Вентера зашифровывал цитаты буквами А, Ц, Г и Т и затем помещал их в синтетический геном, который они создавали с нуля и внедряли в бактерию. Например:

Жить, заблуждаться, падать, торжествовать, воссоздавать жизнь из жизни

(Джеймс Джойс, «Портрет художника в юности»)

Видеть не то, что есть, а то, что может быть

(из книги о Роберте Оппенгеймере «Американский Прометей»)

То, что я не могу построить, я не могу понять

(слова, написанные на доске умирающим Ричардом Фейнманом). К сожалению, Вентер исказил последнюю цитату. Фейнман на самом деле писал: «То, что я не могу создать, я не могу понять». Попал в переделку он и с цитатой Джойса. Семья писателя (контролирующая его собственность) не позволяет никому (включая бактерии) цитировать Джойса без своего письменного разрешения.

некоторых человеческих рас. Догадайтесь-ка, каких именно, – правильно, негроидной и австралийской. Независимо от точностей таксономии, все специалисты считали неандертальцев примитивными тугодумами, так что никого не удивило, что они вымерли. В конечном счете некоторые специалисты-оппозиционеры начали доказывать, что неандертальцы были вовсе не так глупы, как принято считать: они пользовались каменными орудиями труда, умели разводить огонь, хоронили умерших (иногда даже с цветами), ухаживали за слабыми и немощными и, возможно, носили украшения и умели играть на костяных флейтах. Но эти ученые не смогли доказать, что неандертальцы не подсматривали за людьми, уже умевшими делать все это, и не копировали их поведение, – а последнее уже не требует высокого интеллекта.

ДНК, однако, навсегда изменила наше представление о неандертальцах. Уже в 1987 году исследования митохондриальной ДНК показали, что эти существа не были нашими прямыми предками. В то же время после расшифровки генома неандертальца в 2010 году стало ясно, что первобытные люди из карикатур в цикле «Фар Сайд» на самом деле чертовски похожи на нас, и мы разделяем с ними более 99 % генома. В некоторых случаях это сходство было вполне безобидным: неандертальцы имели рыжеватые волосы и белую кожу, они обладали самой распространенной в мире группой крови (первой) и, как большинство людей, во взрослом возрасте не могли переваривать молочные продукты. Но были и более основательные находки. Неандертальцы обладали схожими генами главного комплекса гистосовместимости (ГКГС), а также геном *FOXP2* , отвечающим за языковые навыки: соответственно, они, скорее всего, могли четко артикулировать.

Наличие у неандертальцев альтернативного *АпоЕ* пока не доказано. Но они точно получали белок в основном из мяса, так что, возможно, были генетически адаптированы к усвоению холестерина и менее восприимчивы к инфекциям. Действительно, археологические данные свидетельствуют о том, что неандертальцы даже не стеснялись поедать своих мертвецов, возможно, соблюдая какие-либо шаманские ритуалы, либо по каким-то другим, не известным нам причинам. В одной из пещер в северной Испании ученые нашли останки двенадцати убитых неандертальцев – как взрослых, так и детей – 50-тысячелетней давности. Многие из них были связаны. Покончив с жертвами, голодные соплеменники разделали их каменными инструментами и расщепили кости, высосав костный мозг, съев все мало-мальски пригодное в пищу. Сцена отвратительная, но именно благодаря этой куче объедков в 1700 костей ученые извлекли большую часть знаний о ДНК неандертальцев.

Нравится нам это или нет, но, похоже, древние люди тоже были каннибалами. В конце концов, каждая 40-килограммовая взрослая особь может обеспечить голодных товарищей примерно четырьмя килограммами драгоценного мышечного белка, а также свежим съедобным жиром, ливером, хрящами и кровью. Еще менее приятный факт – археологи уже давно предположили, что первобытные люди уплетали друг друга, даже когда были не голодны. Но на протяжении многих лет сохранялся вопрос: являлся ли каннибализм среди наших предков религиозно обусловленным и избирательным или же поедание себе подобных было совершенно обычным делом и относилось именно к «кулинарии»? Исследования ДНК показали, что верно второе. У каждого из современных народов есть «генетические подписи», которые помогают организму бороться с заболеваниями, возникшими на почве каннибализма. К таким заболеваниям относится, например, коровье бешенство, заражение которым происходило из-за поедания головного мозга. Эта оборонительная ДНК вряд ли распространилась бы по всему миру, если бы в том когда-то не появилась необходимость.

*** * ***

Эта история показывает, что при изучении нашего прошлого не стоит полагаться лишь на археологические находки. ДНК современного человека тоже может помочь в

разгадывании загадок прошлого. И первое, что отметили ученые, когда начали исследования современной ДНК, это ее однообразие. В мире сейчас проживает более 7 миллиардов людей – и всего лишь по 150 тысяч шимпанзе и горилл. И при этом люди генетически отличаются друг от друга меньше, чем обезьяны, значительно меньше. Это значит, что мировая популяция людей когда-то насчитывала гораздо меньше особей, чем шимпанзе и гориллы. Если бы закон об исчезающих биологических видах существовал во времена палеолита, люди занимали бы в нем тот же статус, что сегодня принадлежит пандам или кондорам.

Ученые расходятся во мнениях по поводу причин сокращения населения Земли, однако истоки спора восходят к двум различным теориям – даже, пожалуй, целым мировоззрениям – впервые сформированным еще во времена Бакленда. Практически каждый ученый до этого поддерживал «катастрофную» точку зрения – что наводнения, землетрясения и прочие катаклизмы «лепили» нашу планету очень быстро, воздвигая горы в течение уикенда и стирая с лица земли целые виды животных за одну ночь. Молодое поколение – и в первую очередь геолог Чарльз Лайель, ученик Бакленда – проталкивали идею градуализма, заключающуюся в том, что облик земли и ее обитателей формировался крайне медленно под влиянием приливов, ветров, эрозии и других постепенно действующих процессов. По различным причинам (в том числе и из-за нескольких посмертных очерняющих кампаний) градуализм стал ассоциироваться с серьезной наукой, а катастрофизм – с резонерством и библейски-театральными чудесами, и к началу XX века катастрофизм был, мягко говоря, устранен из науки. Но в конце концов маятник качнулся обратно. Катастрофизм восстановил свое благое имя в 1979 году, после того как геологи определили, что динозавров истребило падение астероида или кометы величиной с большой город. С тех пор ученые осознали, что могут придерживаться традиционных градуалистских исторических взглядов, но вместе с тем признавать, что некоторые катастрофы все же имели место. В этом плане особенно любопытно, что одна древняя катастрофа, следы которой были впервые обнаружены в течение года после астероида, вызвавшего гибель динозавров, привлекла гораздо меньше внимания. Особенно учитывая доказательства многих ученых того, что супервулкан Тоба практически уничтожил гораздо более дорогой нам вид животных – *Homo sapiens* .

Чтобы понять, что такое Тоба, нужно включить воображение. Тоба – это вулкан (вернее, после того как 2700 кубических километров породы сдуло с лица земли – бывший вулкан), который извергался около 70 тысяч лет назад. Поскольку свидетелей той катастрофы не осталось, мы можем сравнить эту катастрофу (правда, лишь очень условно) со вторым по масштабу извержением в этом архипелаге, которое в 1815 году произошло с вулканом Тамбора.

В начале апреля 1815 года из кратера Тамборы поднялись три огненных столпа – как в книге Исхода. Кислотно-оранжевая лава, хлеставшая по склонам, погубила десятки тысяч человек, а в море образовалось полутораметровое цунами, которое обрушилось на близлежащие острова со скоростью более 200 километров в час. Начальный взрыв слышали люди, находящиеся за две с половиной тысячи километров от Тамборы (это примерно как от Санкт-Петербурга до Парижа), и весь мир почернел на сотни миль вокруг, после того как черный шлейф дыма поднялся километров на пятнадцать в небо. Этот дым нес с собой невероятное количество сернистых веществ. Сначала эти взвеси казались безобидными и даже миловидными: так, в Англии тем летом они усилили розовые, оранжевые и кроваво-красные оттенки закатов. Эти великолепные зрелища, скорее всего, повлияли на создаваемые в то время пейзажи художника Уильяма Тёрнера.

Но дальнейшие последствия были гораздо менее приятны. В 1816 году, известном как «Год без лета», сернистые выбросы смешались в верхних слоях атмосферы и начали отражать солнечный свет обратно в космос. Эта потеря тепла вызвала в США аномальные для июля и августа метели, что привело к значительному неурожаю (это не миновало и кукурузу Томаса Джефферсона в его усадьбе Монтичелло). В Европе лорд Байрон пишет мрачную поэму «Тьма», которая начинается словами: «Я видел сон… Не все в нем было сном. / Погасло солнце светлое… Час утра наставал и проходил, / Но дня не приводил он за

собою… Сердца в одну себялюбивую молитву / О свете робко сжались…»[68]. Это лето Байрон проводил вместе с несколькими писателями у Женевского озера, но из-за постоянной пасмурной погоды они все время скучали в четырех стенах. В соответствии с настроением они начали для развлечения рассказывать страшные истории – и одна из них, придуманная молодой Мэри Шелли, впоследствии стала «Франкенштейном».

Считается, что вулкан Тоба извергался в пять раз дольше и в десятки раз обильнее Таборы: на пике он выбрасывал из кратера до миллиона тонн породы в секунду[69]. Чудовищный черный шлейф дыма тоже был гораздо больше и, соответственно, нанес больший ущерб. Большая часть этого шлейфа из-за преобладающего направления ветра отдрейфовала на запад. Некоторые специалисты думают, что эффект бутылочного горлышка в области ДНК начался именно тогда, когда дым, пройдясь по Южной Азии, начал выкашивать все живое на родине человека – в Африке. Согласно этой теории, истребление человека проходило в два этапа. На первой, короткой стадии Тоба затуманил солнце на шесть лет, нарушила очередность сезонных дождей, высушила реки и ручьи и целыми кубическими километрами разбросала вокруг горячий пепел, загрязнив растения – основной источник пищи для человека. Представьте, каково постоянно пробираться через гигантскую пепельницу! Естественно, численность людей значительно упала. Возможно, прочие приматы пострадали меньше, потому что большинство людей жило на восточном побережье Африки, как раз на пути шлейфа вулкана Тоба, а обезьяны большей частью селились в глубине материка и были хотя бы как-то защищены горными хребтами. Но даже если первая стадия пощадила некоторых животных, то второй уже точно не избежал никто. На Земле 70 тысяч лет назад царствовал ледниковый период (и извержение Тобы приняло в этом участие), и постоянное отражение солнечного света в космос усугубило его последствия. У нас теперь есть доказательства того, что средняя температура в некоторых местах упала более чем на двадцать градусов, а африканские саванны – дома наших предков – стремительно уменьшались, как лужи в жаркий августовский полдень. В целом теория бутылочного горлышка по отношению к вулкану Тоба утверждает, что сперва извержение спровоцировало большой голод, но ведущую роль в истреблении человечества сыграли последствия ледникового периода.

Эффект бутылочного горлышка в той или иной мере наблюдается и у других видов, проживавших там, куда добрался пепел с Тобы: тигров, макак, орангутанов, горилл и шимпанзе. Но кто пострадал по-настоящему, так это люди. Одно из исследований показало, что после извержения во всем мире, возможно, осталось только 40 взрослых человек. Для сравнения: мировой рекорд по количеству людей, втиснувшихся в одну телефонную будку, равен 25. Это предположение невероятно пессимистично даже для ученых-специалистов по катастрофам. Гораздо чаще встречаются оценки, согласно которым выжило несколько тысяч взрослых людей – меньше, чем проходит через некоторые бейсбольные команды низших лиг. Учитывая, что все эти люди вряд ли были объединены в одном месте, а оказались разбросаны по всей Африке и жили в районах, изолированных друг от друга, будущее человечества выглядело еще более шатким. Если теория об эффекте бутылочного горлышка, связанном с извержением вулкана Тоба, правдива, то этим легко объясняется генетическое однообразие нашей ДНК. Когда-то мы находились на волосок от вымирания.

Неудивительно – ведь ученый ученому волк! – что многие археологи считают это объяснение генетического однообразия слишком уж гладким, а теорию – спорной. Существование эффекта бутылочного горлышка само по себе сомнению не подвергается.

---

68 Перевод И. С. Тургенева. *При меч. пер.*

69 Тоба извергла в воздух в две тысячи раз больше всякой дряни, чем печально известный вулкан Сент-Хеленс, извержение которого погубило 57 человек в 1980 году. Среди мировых вулканов Тоба – один из немногих конкурентов гигантского вулкана, который тлеет на юге штата Вайоминг и когда-нибудь взнесет на воздух весь Йеллоустоун и его окрестности.

Широко известно, что достаточная для размножения популяция перволюдей (примерно совпадает с числом плодовитых взрослых особей) тревожными темпами сокращалась в течение прошедшего миллиона лет, что, среди прочего, позволило распространиться и всяким несуразицам вроде 46 хромосом. И многие ученые видят в нашей ДНК убедительное доказательство того, что после того, как люди окончательно сформировались как вид, им пришлось как минимум однажды испытать эффект бутылочного горлышка. Однако многих раздражает, что этот эффект часто ассоциируют исключительно с вулканом Тоба, – а это уже отзвуки старого доброго катастрофизма.

Некоторые геологи оспаривают мнение, что вулкан Тоба был настолько велик. Кто-то сомневается, что извержение могло сократить популяции на расстоянии тысяч километров, или в том, что одна небольшая гора может выпустить столько сернистых газов, чтобы вызвать наступление ледникового периода. Были даже найдены доказательства (правда, спорные) в виде каменных орудий прямо над и под 15-сантиметровым слоем пепла, покрывшим Тобу. Это подразумевает, что люди не вымирали даже в той местности, которой вулкан нанес максимальный ущерб. Кроме того, у нас есть генетические причины сомневаться в существовании эффекта бутылочного горлышка, вызванного извержением. Прежде всего, генетики просто не могут отличить однообразие, вызванное кратковременным, но массовым сокращением популяции, от однообразия, которое появилось в результате длительного и постепенного сокращения. Другими словами, есть неясность: если Тоба свел население земли к нескольким десяткам людей, мы бы смогли видеть определенные изменения в нашей ДНК, но если население уменьшилось до нескольких тысяч, то ДНК сохраняло бы схожие отметки на протяжении многих лет, пока количество людей продолжало уменьшаться. И чем больше временной промежуток, тем меньше вероятность того, что Тоба имел какое-то отношение к «бутылочному горлышку».

Уильям Бакленд и его оппоненты сразу же узнали бы в этом старую добрую дискуссию: могло ли сокращение количества наших разумных предков идти долго и быть вызванным небольшим, но постоянным воздействием чего-либо или же имела место катастрофа? Но вот оно, мерило прогресса: в отличие от времен Бакленда, когда «катастрофизм» был разгромлен и забыт более чем на век, современные последователи этой теории могут быть услышанными. И кто знает, супервулкан Тоба вполне может присоединиться к метеориту, погубившему динозавров, в списке причин главных мировых катастроф.

* * *

Что же ко всему этому может добавить ДНК-генеалогия? Когда это поле исследований окончательно сформировалось, ученые смогли составить всеобъемлющее резюме о том, как современные люди сформировались и распространились по всему земному шару.

Самое главное, пожалуй, то, что ДНК подтвердила наше африканское происхождение. Были археологи, которые упрямо утверждали, что человечество возникло в Индии или другой части Азии. Однако доказано, что виды животных имеют наибольшее генетическое разнообразие именно там, откуда они происходят: ведь в том месте у них было больше всего времени на развитие. Это как раз то, что наблюдается в Африке. К примеру, у африканцев наблюдается 22 варианта конкретного участка ДНК – связанного с необходимым для всех геном выработки инсулина, а во всем остальном мире встречается всего три варианта. На протяжении веков ученые соединяли все африканские народы в одну «расу», однако генетическая правда в том, что все разнообразие населения мира – это всего лишь часть разнообразия населения Африки.

ДНК также может украсить историю нашего происхождения яркими деталями – к примеру, о том, как наши предки себя вели, или даже о том, как они выглядели. Около 220 тысяч лет назад сформировался «мясоедский» ген *АпоЕ* , начавший распространяться по миру и предоставивший возможность бодро доживать до старости. Через 20 тысяч лет другая

мутация позволила нашим волосам на голове расти бесконечно, в отличие от волос на теле или звериной шерсти («ген стрижки»). Определить, когда люди начали носить одежду из шкур (оказалось, примерно 170 тысяч лет назад) ученые смогли, сравнив «часы ДНК» головной и платяной вши и определив, как давно они разошлись. В той или иной степени все эти изменения трансформировали человеческое общество.

Как следует снарядившись и нарядившись, древние люди иногда устраивали вылазки из Африки на Ближний Восток. По-видимому, такие путешествия начались около 130 тысяч лет назад, и это было первое проявление имперского импульса. Однако что-то – холодная погода, тоска по дому, хищные звери, знак «Посторонним вход воспрещен» от неандертальцев – прекратило это распространение и вернуло людей в Африку. В течение последующих нескольких десятков тысяч лет популяция человека прошла через «бутылочное горлышко» – возможно, из-за Тобы. Несмотря на это, люди старались выкарабкаться из опасной ситуации, и это им удалось. Но на этот раз вместо того, чтобы собраться вместе и ожидать следующей угрозы, небольшие племена людей, общей численностью хорошо если несколько тысяч, начали создавать поселения и за пределами Африки; это началось примерно 60 тысяч лет назад. Этим племенам (должно быть, во время отлива) удалось по-Моисеевски пересечь Красное море – только не на севере, а на юге, через Баб-Эль-Мандеб (в переводе – «Врата скорби»). Поскольку «бутылочное горлышко» изолировало эти племена на целые тысячелетия, у их представителей развились уникальные генетические черты. Постепенно – с распространением по новым землям, увеличением населения – эти черты стали характерными особенностями современных жителей Европы и Азии. Знай об этом Бакленд, он был бы признателен, что это повсеместное расселение народов из Африки иногда называют «Теорией эдемского сада». Но данная история на самом деле лучше библейской версии: мы не потеряли Эдем, мы научились взращивать собственные Эдемы по всему миру.

Пока мы расселялись за пределы Африки, в нашей ДНК сохранялся чудесный подробный отчет обо всех путешествиях. В Азии генетический анализ выявил две главные волны колонизации. Первая состоялась 65 тысяч лет назад, обогнула Индию и привела к заселению Австралии: местные аборигены были первыми настоящими мореплавателями в истории. Вторая, 40 тысяч лет назад, сформировала современных азиатов и привела к первому в истории демографическому взрыву: 60 % населения Земли того времени жило на территории полуостровов Индостан, Индокитай и Малакка. Обзор генофондов Северной Америки позволил предположить, что первые люди на этом континенте обосновались на Беринговом перешейке между Сибирью и Аляской, как бы опасаясь покинуть Азию и войти в Новый Свет. В Южной Америке исследователи обнаружили ГКГС американских индейцев у аборигенов острова Пасхи. Смешивание «азиатских» и «американских» хромосом в организмах этих людей показывает, что они еще в начале 1000-х годов совершали плавания на американский континент и обратно (так же, как Тур Хейердал на «Кон-Тики»). Колумб в то время был маленьким пятнышком ДНК, затерянным среди половых клеток его прапрапра пращуров.

Генетический анализ сладкого картофеля, тыкв-горлянок и куриных костей также показал, что все это появилось на островах в доколумбовую эпоху. В Океании ученые связали распространение человеческой ДНК с развитием местных языков. Оказалось, что у жителей Южной Африки, колыбели человечества, не только более сложная ДНК, но и более богатые языки, с более чем сотней различных звуков, включая знаменитые щелкающие «чк-чк». Языки, распространенные на отдаленных от Африки территориях, имеют меньше звуков (английский, например, около сорока). Языки тех земель, что находятся на дальнем краю древних миграций, как, например, гавайский, имеют чуть больше 10 звуков, а сами гавайцы, соответственно, обладают практически одинаковыми ДНК.

Чуть выйдя за рамки нашего вида, ДНК может пролить свет на одну из важнейших проблем археологии: что случилось с неандертальцами? После того как они в течение тысяч лет прекрасно жили по всему европейскому континенту, что-то начало постепенно вытеснять

их на все меньшие и меньшие территории, пока последние из этих существ не закончили свой век примерно 35 тысяч лет назад в Южной Европе. Обилие теорий, объясняющих, что их истребило – изменение климата, подхваченные от людей инфекции, конкуренция за пищу, геноцид в исполнении *Homo Sapiens* , недуг «безумного неандертальца», вызванный поеданием большого количества мозгов, – это верный признак того, что на самом деле никто не знает правильного ответа. Но с расшифровкой генома неандертальца мы наконец-то узнали, что неандертальцы… не исчезли, по крайней мере не совсем. Мы пронесли их семя внутри нас по всему земному шару.

После ухода из Африки примерно 60 тысяч лет назад людские племена в итоге забрели на территорию неандертальцев (на Ближнем Востоке). Мальчики засматривались на девочек, неумолимые гормоны в итоге взяли верх, и очень скоро вокруг уже бегали маленькие «челандертальцы». Точно так же перволюди когда-то соблазняли шимпанзе (ничто не ново под луной…). Что было дальше, не вполне понятно, однако человеческие племена разошлись с племенами неандертальцев, причем сделали это не одновременно. Возможно, разъяренные человеческие отцы покидали стоянки, унося своих обесчещенных детей, и вместе с ними внуков-полукровок. Возможно, неандертальские мужчины похищали человеческих женщин, которые потом оставались жить в их семьях. Возможно, соперники разошлись полюбовно, но все полукровки, оставленные на попечение неандертальцев, умерли, в то время как люди распространились по планете и в итоге полностью ее заселили. В любом случае, когда палеолитические Льюисы и Кларки расстались со своими неандертальскими любовницами, в их генофонде появилось хотя бы небольшое количество неандертальской ДНК. Достаточное количество, чтобы мы до сих пор сохранили пару процентов от него – примерно столько же, сколько унаследовали от каждого прапрапрапрародителя. Что вся эта ДНК делает внутри нас, еще не ясно, но среди «унаследованных» нами частиц был и ГГКС, и это значит, что неандертальцы невольно помогли уничтожить себя, вручив людям иммунитет против новых болезней, которые они могли подхватить в чужих землях. Как ни странно, но обратного процесса вроде бы не произошло: в организмах неандертальцев не удалось найти ДНК человека, ни позволяющей бороться с болезнями, ни какой-либо другой. Почему так случилось – неизвестно.

Честно говоря, не у всех нас есть частичка неандертальской ДНК. Все амуры имели место на перешейке между Азией и Европой, а не непосредственно в Африке. Это значит, что люди, которые стали носителями ДНК неандертальца, были не африканцами (те, насколько могут судить современные ученые, вообще никогда с неандертальцами не встречались), а предками первых азиатов и европейцев, заселившими весь остальной мир. Парадокс слишком хорош, чтобы не обратить на него внимания. С 1800-х годов при распределении человеческих рас по нескольким уровням – от «чуть ниже ангелов» до «чуть выше скота» – самодовольные ученые расистски приравнивали чернокожих к «человекообразным» существам вроде неандертальцев. Однако факт остается фактом: чистый нордический европеоид несет в себе гораздо больше неандертальской ДНК, чем любой современный африканец. Так ДНК снова вразумила человека.

Но в 2011 году – словно для того, чтобы археологи не расслаблялись – выяснились новые факты. Оказывается, африканские люди также скрещивались с представителями других видов. Некоторые племена, оставшиеся дома в Центральной Африке и ни разу в жизни не видевшие неандертальца, приобрели участки некодирующей ДНК от других, безымянных и ныне вымерших древних людей, причем это случилось уже после того, как прочие племена отправились в Европу и Азию. По мере того как биологи будут систематизировать людей во всем их разнообразии, генетическая память о прочих любовных свиданиях, несомненно, будет проявляться и у других народов, и нам придется все в большей степени приписывать «человеческую» ДНК прочим существам.

На самом деле, впрочем, нет особого смысла сравнивать, сколько у того или иного народа осталось древнего ДНК. Суть не в том, кто больший неандерталец, а кто нет. Правда в том, что все люди, по всему миру, при случае с удовольствием совокуплялись с ныне

вымершими родственниками человека. Память нашего ДНК об этом событии глубоко скрыта – глубже, чем подсознание. Она напоминает нам о том, что великая сага о расселении человечества по свету нуждается в нескольких личных, частных, «слишком человеческих» поправках и замечаниях – свидание там, измена тут, и смешение генов практически повсеместно. В конце концов, можно смело утверждать, что все люди причастны к этому греху (если, конечно, здесь уместно говорить о грехе), и буквы А, Ц, Г, Т у нас общие, пусть и запятнанные.

Глава 11. Размер имеет значение
Как люди получили такой большой мозг?

Для того чтобы расселиться по всей планете, нашим предкам должно было понадобиться что-то большее, чем настойчивость и удача. Чтобы раз за разом избегать вымирания, нужны были еще и мозги. Человеческий интеллект, безусловно, имеет биологическую основу: он слишком универсален, чтобы не быть зафиксированным в нашей ДНК, и клетки головного мозга (в отличие от большинства прочих клеток) используют практически всю ДНК, которая у нас есть. Но, несмотря на многовековые исследования, проводимые как френологами, так и инженерами НАСА, как на личностях калибра Эйнштейна, так и на савантах, никто до сих пор точно не знает, откуда взялся человеческий разум.

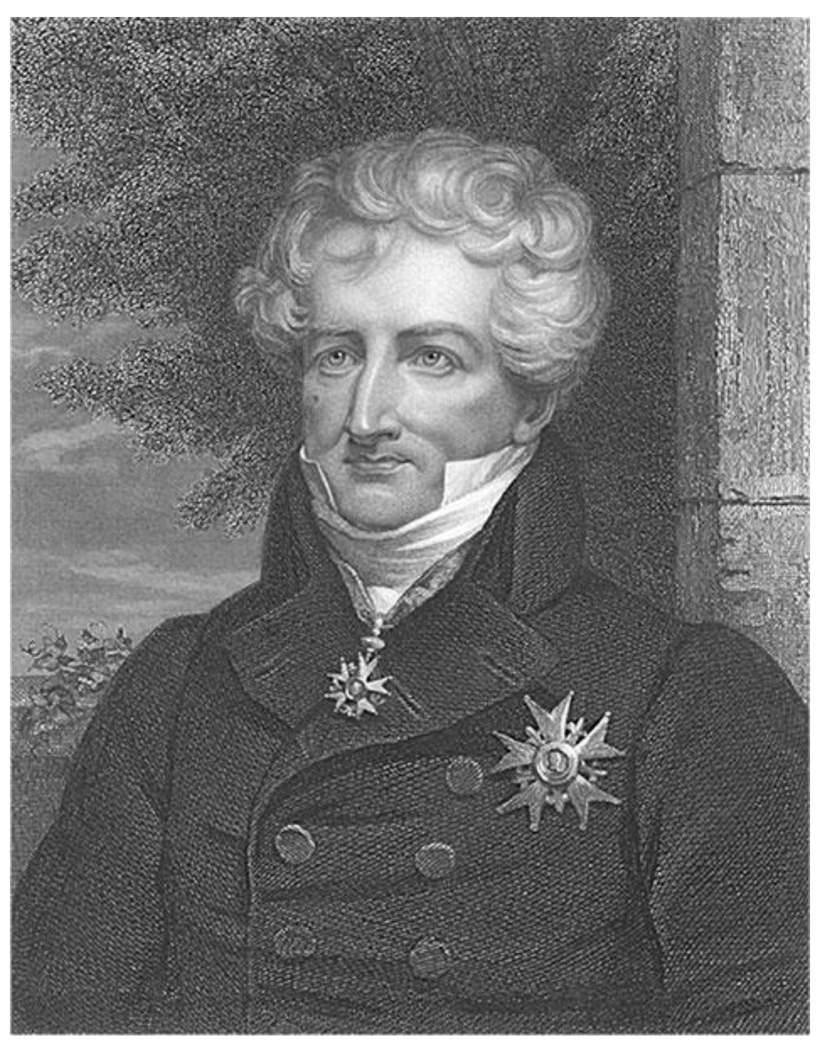
Ранние попытки отыскать биологическую основу интеллекта обыгрывали идею, согласно которой «чем больше, тем лучше»: увеличение массы мозга влечет за собой улучшение умственных способностей, так же как увеличение мышечной массы позволяет поднять больший вес. Казавшаяся очевидной, эта теория имела свои недостатки, например киты со своим 8-килограммовым мозгом не были царями зверей. По этому поводу барон Кювье (полу-Дарвин, полу-Макиавелли из наполеоновской Франции) предположил, что ученым следует определить соотношение массы мозга и тела животного, чтобы определить еще и относительную массу мозга.

Тем не менее современники Кювье утверждали, что больший мозг подразумевает больший ум, особенно в пределах одного вида. Лучшим доказательством для них был сам Кювье, прославившийся не только своими открытиями, но и головой, изрядно напоминавшей тыкву. Тем не менее никто не мог сказать ничего определенного о размерах мозга Кювье – до 7 часов вечера вторника 13 мая 1832 года, когда самые знаменитые и бесцеремонные врачи Парижа собрались, чтобы провести вскрытие великого ученого. Они искромсали его грудную клетку, выпустили наружу все внутренности и убедились, что его внутренние органы нормального размера. Во имя науки врачи охотно распилили череп Кювье и извлекли настоящий «китовый» мозг – весом 1840 граммов, как минимум на 10 % больше, чем любой из известных науке того времени экземпляров. Самый умный из людей, когда-либо встречавшихся этим специалистам, обладал самым большим в мире мозгом. Весьма убедительно.

Однако к 1860-м годам внешне безупречная теория «чем больше, тем умнее» начала разваливаться. Во-первых, была поставлена под сомнение точность измерения мозга Кювье – цифры казались слишком невероятными. К сожалению, никто не удосужился сохранить этот мозг, так что ученые цеплялись за прочие доказательства, которые они могли отыскать. Один из специалистов в конце концов откуда-то выкопал шляпу Кювье, которая действительно оказалась очень просторной: она падала на глаза почти каждому, кто пытался ее надеть. Однако те, кто был сведущ в ремесле шляпника, заметил, что фетр может со временем растягиваться, и это могло привести к переоценке размеров головы Кювье. Парикмахеры утверждали, что Кювье казался большеголовым только из-за своей пышной прически, и это сбило с толку врачей, ожидавших найти огромный мозг (и «нашедших» его лишь потому, что внушили себе это). Третьи построили гипотезу, согласно которой Кювье в детстве страдал гидроцефалией – лихорадочным отеком головного мозга и тканей черепа. В таком

случае большая голова биолога могла быть никак не связана с его гениальностью[70].

Споры по поводу Кювье ничего не решили, поэтому, чтобы получить больше данных от большего количества людей, анатомы разработали методы оценки размеров черепа. Первым делом исследователи затыкали все отверстия и заполняли черепа определенным количеством гороха, бобов, риса, проса, белого перца, семян горчицы, воды, ртути или свинцовой дроби – кому как больше нравилось. Представьте себе: лаборатория, ряды черепов на столах, в каждый из черепов вставлена воронка, ассистенты надрываются, таская ведра с ртутью и мешки с зерном… На основе этих опытов публиковались целые монографии, но выводы оказались еще более запутанными. Самые большие черепные коробки оказались у эскимосов. Означает ли это, что они умнейшие люди на Земле? Более того, черепа недавно открытых неандертальцев оказались вместительнее человеческих в среднем на 98 см3!



У барона Кювье – полу-Дарвина, полу-Макиавелли – биолога, властвовавшего над всей французской наукой в наполеоновские и посленаполеоновские времена, – был очень большой головной мозг, один из крупнейших в истории (Джеймс Томпсон)

И это оказалось только началом неразберихи! Опять-таки строгая зависимость умственных способностей от размеров мозга подвергалась сомнению. Поскольку и обезьяны, и гоминиды, и люди – существа довольно сообразительные, специалисты предположили, что

[70] Стивен Джей Гулд весьма красочно рассказывает о вскрытии Кювье в своей книге T e Panda’s T umb. Его перу принадлежит и мастерски написанная статья из двух частей, она посвящена жизни Жана Батиста Ламарка (о нем пойдет речь в главе 15) и размещена в сборнике T e Lying Stones of Marrakech.

увеличение размера мозга могло быть вызвано постоянным и интенсивным воздействием на ДНК. Это была своеобразная гонка вооружений: приматы с большим мозгом добывали больше еды, лучше переживали всяческие кризисы, и чтобы их победить, нужно было оказаться умнее. Однако природа тоже может скупиться. Основываясь на генетическом анализе и исследовании окаменелостей, ученые могут проследить за эволюцией приматов от поколения к поколению на протяжении миллионов лет. Оказывается, что у представителей определенных видов уменьшился как рост, так и размер мозга – по объему черепа они оказались недомерками по сравнению с остальными приматами. Мозг требует много энергии (около 20 % от общего числа затрачиваемых человеком калорий), и во времена хронической нехватки пищи у приматов начала преобладать «скупая» ДНК, экономившая на постройке мозга.

Самый известный коротышка – это, пожалуй, «хоббит», скелет которого найден на индонезийском острове Флорес в 2003 году. Сначала эту находку объявили скелетом низкорослого или микроцефалического (с крохотной головой) человека: эволюция никак не могла быть столь безответственной, чтобы позволить человеческому мозгу так сократиться, ведь мозг – это, можно сказать, все, что есть у гоминид. Но сейчас большинство ученых считает, что мозг «хоббита» (официальное название – *Homo f oresiensis*) все-таки уменьшался в размере. Это уменьшение могло быть связано с так называемой островной карликовостью: на острове, ограниченном в пространстве, меньше еды, чем на континенте, поэтому его обитатели могут «уменьшить настройки» генов, отвечающих за рост и вес, чтобы обходиться меньшим количеством калорий. Островная карликовость привела к тому, что мамонты, бегемоты и прочие виды, которым не повезло оказаться в таких условиях, уменьшились до состояния пигмеев, и нет никаких оснований считать, что это не коснулось и людей, даже если ценой тому было уменьшение мозга[71].

По некоторым оценкам, современные люди – это тоже коротышки. Наверное, все мы видели в музее доспехи английского короля или еще какой-нибудь большой шишки того времени и усмехались: каким же сморчком он был! Однако наши предки могли бы точно так же хихикать над нашей одеждой. За последние 30 тысяч лет наша ДНК поспособствовала тому, чтобы средний рост человека уменьшился на 10 % (примерно 17,5 см). Наш хваленый мозг тоже сократился на 10 %, а некоторые ученые утверждают, что даже больше.

Ученые, которые в начале XX века заполняли черепа просом и дробью, конечно, не знали о ДНК, но даже они, с их примитивными инструментами, могли точно утверждать: теория о том, что размер мозга пропорционален интеллекту, не подтверждается. Нашумевшее исследование мозга гениев – в свое время (1912 год) оно заняло две полосы в «Нью-Йорк Таймс» – отыскало несколько действительно объемных экземпляров. Так, мозг

---

[71] В том числе и для того, чтобы определить, почему «хоббиты» так уменьшились, специалисты сейчас пытаются извлечь ДНК из зубов этих существ. Это очень ненадежный способ, поскольку «хоббиты», в отличие от неандертальцев, жили в наименее благоприятном для сохранения ДНК климате. На сегодня еще не случилось ни одной удачной попытки добыть их ДНК.

Между тем ее изучение поможет ученым определить, действительно ли «хоббиты» принадлежат к роду *Homo* , что до сих пор оспаривается. До 2010 года было известно лишь два других вида *Homo* – неандертальцы и (возможно), «хоббиты» – которые еще существовали, когда *Homo sapiens* начали покорять планету. Однако недавно в этот лист был добавлен денисовский человек, названный так по имени пещеры в Сибири, где была найдена умершая десятки тысяч лет назад пятилетняя девочка. Ее кости, извлеченные из-под древних слоев грязи и козьего помета, напоминали останки неандертальца, но анализ ДНК, выделенной из косточки стопы, показал достаточно существенные различия, чтобы выделить отдельный вид *Homo* . Денисовский человек – первый в истории вымерший вид, открытый с помощью исключительно генетических, а не анатомических доказательств.

Черты ДНК денисовского человека сейчас найдены у жителей Меланезии – островов недалеко от северо-восточного берега Австралии. По-видимому, меланезийцы столкнулись с этими существами на своем долгом пути из Африки в Южные моря и скрещивались с ними – так же как и их предки спаривались с неандертальцами. Современные меланезийцы имеют около 8 % ДНК, не принадлежащей *Homo sapiens* . Однако в остальном денисовский человек остается загадкой, других данных о его существовании пока нет.

великого русского писателя И. С. Тургенева весил почти два килограмма (средняя масса мозга взрослого мужчины составляет около 1400 граммов). В то же время мозг государственного деятеля Дэниела Уэбстера был стандартного размера, так же как и мозг математика Чарльза Бэббиджа, придумавшего первую аналитическую вычислительную машину. А бедняге Уолту Уитмену было впору скакать по крышам и издавать первобытный клич: ведь его мозг не весил и 1250 граммов! Еще хуже обстояло дело у Франца Йозефа Галля. Этот талантливый ученый впервые предположил, что каждый участок мозга имеет свою функцию, а также основал френологию – науку о выпуклостях черепа. Однако мозг самого Галля весил всего-то 1190 граммов – вечный позор для его последователей.

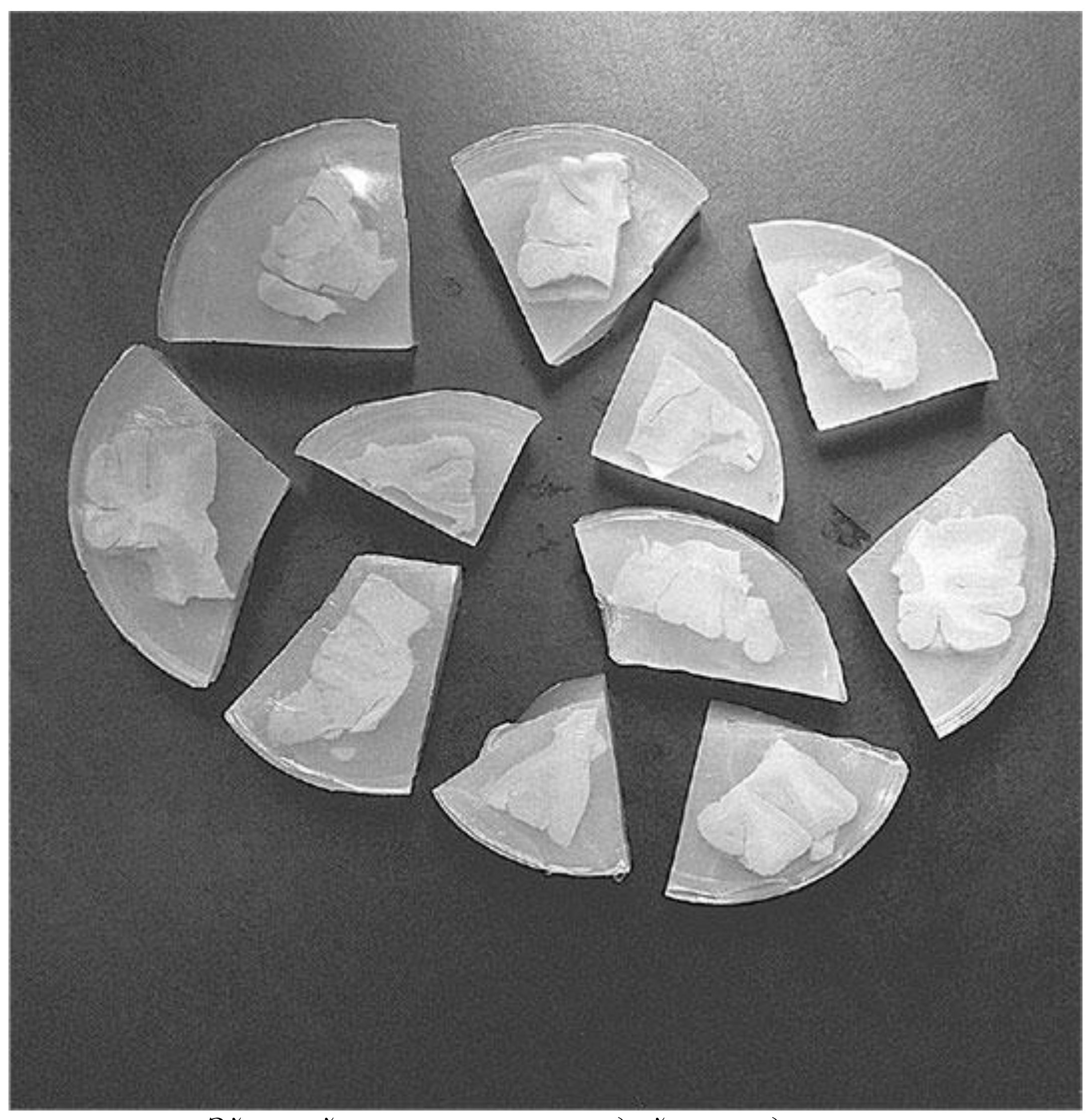
Справедливости ради отметим, что, перед тем как измерить мозг Уитмена, лаборант нечаянно уронил его на пол. Мозг от удара раскрошился, как черствый пирог, и неизвестно, все ли куски удалось собрать. Так что, возможно, показатели Уитмена могли быть не такими скромными (а вот с Галлем такого, кстати, не произошло). Тем не менее к 1950-м годам теория «размер – ум» получила несколько смертельных ранений – и окончательно отошла в мир иной через пару часов после смерти Альберта Эйнштейна в 1955 году.

*** * ***

К постели умирающего Эйнштейна, перенесшего аневризму аорты 13 апреля 1955 года, было приковано внимание всего научного мира. 18 апреля в 1:15 ночи великий ученый скончался от внутреннего кровоизлияния. Вскоре после этого его тело доставили в больницу Принстона, штат Нью-Джерси, для проведения вскрытия в обычном порядке. И вот тут дежурный патологоанатом Томас Харви столкнулся с нелегким выбором.

Наверное, мало кто смог бы устоять перед таким соблазном: узнать, что сделало Эйнштейна Эйнштейном! Сам Эйнштейн был заинтересован в том, чтобы его мозг изучили после смерти, и даже согласился на сканирование мозга. Однако он высказался против того, чтобы его главное сокровище было сохранено для науки, так как терпеть не мог, когда перед ним преклонялись, как средневековые католики перед алтарем. Но Харви в ту ночь заранее приготовил скальпели в прозекторской, то есть знал, что у человечества есть последний шанс спасти и изучить серое вещество величайшего мыслителя в истории. И в 8:00 утра, без разрешения родственников, вопреки завещанию Эйнштейна, желавшего кремации, Харви… ну не то чтобы «украл», а, скажем так, «освободил» мозг великого физика и отдал родственникам тело без него.

«Освободил» – и сразу же разочаровался. Мозг Эйнштейна весил 1220 граммов (нижний предел нормы). Но прежде чем Харви успел продолжить исследования, о судьбе гениального мозга уже узнали все кому не лень: как Эйнштейн и опасался, его останки приравняли чуть ли не к святым мощам. Уже на следующий день, когда принстонские школьники обсуждали потерю Эйнштейна, сын Томаса Харви, обычно парень молчаливый, выпалил: «Мой папаша стащил его мозг!» А еще через день о планах Харви упоминалось во всех некрологах Эйнштейну, красовавшихся на первых полосах американских газет. В конце концов патологоанатому удалось убедить не на шутку разозлившихся членов семьи Эйнштейна дать добро на дальнейшее изучение. Измерив мозг штангенциркулем и сделав несколько снимков для потомков на 35-миллиметровую черно-белую пленку, Харви распилил его на 240 кусочков размером с ириску, каждый из которых отдельно упаковал в целлоидин и положил в баночку из-под майонеза. Затем он разослал эти кусочки специалистам-неврологам, уверенный в том, что результаты исследований оправдают его грешок перед великим немцем.



Фрагменты мозга Эйнштейна, залитого в твердый целлоидин после смерти ученого в 1955 году (Getty Images)

Это, конечно, было не первым случаем, когда вскрытие известного человека приняло мрачный оборот. Чтобы изучить глухоту Бетховена, врачи отложили кости его уха, но их стащил санитар. Чтобы определить, что делает революционера революционером, в СССР создали целый институт изучения мозга Ленина. Также планировалось сохранить мозг Сталина и Чайковского. Точно так же американцы, заполучив мозг Муссолини после Второй мировой войны, хотели выяснить, что делает диктатора диктатором (их при этом не смутило, что труп дуче был обезображен до неузнаваемости). В 1945 году японские судмедэксперты передали американцам четыре тысячи кусков человеческой плоти для изучения воздействия радиации на организм. Среди этих «трофеев» были сердца, куски печени, мозга и даже глазные яблоки. Контейнеры со всем этим богатством содержались в Вашингтоне в радиационно-стойких хранилищах, обслуживание которых стоило налогоплательщикам 60 тысяч долларов в год. Лишь в 1973 году останки японцев были возвращены на родину.

Или вот еще чудная история (сразу предупредим, что это, скорее всего, апокриф, но современники верили, что так могло быть). Уже известный нам Уильям Бакленд достиг вершины своей карьеры гурмана, когда увидел в руках у своего приятеля табакерку с высушенным кусочком сердца Людовика XIV. «Я ел много всякой дряни, но еще не пробовал сердце короля!» – пробормотал Бакленд и… слопал это сердце, прежде чем его успели остановить. Самый пикантный случай, связанный с похищением частей тела, относится к самому дорогому органу патрона Жоржа Кювье – Наполеона Бонапарта. В 1821

году зловредный доктор отрезал пенис императора, а подкупленный священник тайно вывез его в Европу. Век спустя, в 1927 году, это сокровище выставили на аукцион в Нью-Йорке, где один из экспертов сравнил его с «потрепанным кусочком оленьей кожи». За сто лет пенис съежился до менее чем пятисантиметрового размера, но все-таки оказался куплен, причем уролог из Нью-Джерси выложил 2900 долларов. И мы не можем закончить этот не самый приятный список, не упомянув еще одного нью-джерсийского врача, который в 1955 году бесцеремонно стащил глазные яблоки Эйнштейна. Позже он отказался продать реликвию Майклу Джексону, предлагавшему миллионный гонорар – в том числе и потому, что полюбил смотреть в эти глаза. О судьбе остальных органов Эйнштейна можно не беспокоиться. Его тело кремировали, и никто не знает, в какой точке Принстона его семья развеяла пепел[72].

Пожалуй, наиболее досадно во всей этой истории с посмертной неудачей Эйнштейна то, что ученые не получили практически никаких новых знаний о мозге. За сорок лет было опубликовано лишь три статьи о мозге великого ученого, потому что большинство ученых не смогло отыскать в нем ничего выдающегося. Харви старался убедить ученых еще раз обратить внимание на эйнштейновский мозг, но исследования вновь ничего не принесли, и кусочки мозга просто валялись мертвым грузом. Харви обернул каждую часть марлей и поместил в две широкогорлые банки из-под печенья, заполненные формальдегидом. Банки, в свою очередь, были в картонной коробке из-под бутылок с сидром, которая стояла в офисе Харви, за маленьким красным холодильником для пива. Когда Харви уволился с работы и в поисках лучшей доли отправился в Канзас (кстати, его новым соседом стал писатель Уильям Берроуз), мозг Эйнштейна ехал на переднем сиденье его автомобиля.

Настойчивость Харви все-таки была оправданна, и выяснилось это в последние лет пятнадцать. Появились работы, в которых осторожно освещались нетипичные особенности мозга Эйнштейна, причем и на микроскопическом, и на макроскопическом уровнях. В совокупности с многочисленными исследованиями по генетике развития мозга эти находки все еще могут пролить свет на вопрос, что отделяет человеческий мозг от животного и что стало причиной отклонений от стандарта в мозгу Эйнштейна.

Одна из причин в том, что ученые перестали зацикливаться на общем размере мозга и обратили внимание на размер отдельных его участков. Нейроны приматов обладают более длинными отростками (аксонами), чем нервные клетки других животных, и, соответственно, могут быстрее передавать информацию от одного нейрона к другому. Еще более важный показатель – толщина коры головного мозга, обеспечивающей нам способность думать, видеть сны и заниматься прочими мудреными вещами. Известно, что за толщину коры отвечают определенные гены. Это удалось определить в том числе и благодаря печальным случаям, когда гены очевидно терпели неудачу и на свет появлялись люди с примитивным крохотным головным мозгом. Одним из таких генов является *ASPM* . В этом гене у приматов есть дополнительные участки ДНК, отсутствующие у прочих млекопитающих: они служат кодами для создания дополнительных цепочек аминокислот, увеличивающих объем коры головного мозга. Эти цепочки начинаются с таких аминокислот, как изолейцин и глютамин. В сокращениях, используемых биологами для обозначения аминокислот, глютамину

---

72 Еще примеров? Палец Галилея, череп Оливера Кромвеля, обезглавленное тело Джереми Бентама с чудовищно высохшей кожей – все эти части тела публично демонстрировались после смерти их обладателей.

Сердце Томаса Харди предположительно было съедено кошкой. Френологи украли череп Йозефа Гайдна перед похоронами композитора, работники кладбища присвоили «кишащие личинками» волосы Франца Шуберта, проводя перезахоронение гения в новую могилу. Некто даже подставил баночку под уста умирающего Томаса Эдисона, чтобы поймать его последний вздох. Баночка была сразу же отправлена в музей.

Я, пожалуй, мог бы перечислить еще целую страницу случаев, когда части тела знаменитостей обретали новую жизнь: сердце Перси Биши Шелли, изъеденная раком челюсть Гровера Кливленда, кусочки «божественной» крайней плоти, предположительно принадлежавшие Иисусу… Однако все же позвольте закончить, упомянув еще, что упорно распространяющийся слух о том, что в Смитсоновском институте хранится пенис Джона Диллинджера, не имеет никаких оснований.

соответствует буква Q (потому что G уже занята гуанином), а изолейцину, как и следует, I. Таким образом, наш интеллект получил поддержку благодаря цепочке, по совпадению получившей название «область IQ».

Ген *ASPM* не только увеличивает объем коры головного мозга, но и направляет процесс уплотнения нейронов в ней – а это еще один признак, пропорциональный уровню интеллекта. Уплотнение происходит в первые дни нашей жизни, когда в организме содержится множество стволовых клеток: неопределившихся, способных стать любой разновидностью клетки. Когда в нашем еще не сформировавшемся мозгу начинают делиться стволовые клетки, они могут производить новые стволовые клетки или же остепениться, превратившись во взрослые нейроны и начав работать на благо мозга. Второй вариант, конечно, хорош, но при каждом формировании нейронов производство новых стволовых клеток (потенциального материала для будущих нейронов) останавливается. Создание крупного головного мозга в первую очередь подразумевает создание определенной базы стволовых клеток. Чтобы решить эту проблему, нужно убедиться в равномерном делении клетки: если ее содержимое поровну распределяется между дочерними клетками, каждая из них может стать другой стволовой клеткой. Если же распределение неравно, нейроны начинают формироваться преждевременно.

Чтобы облегчить расщепление, *ASPM* -ген направляет так называемые веретена, которые крепятся к хромосомам и обеспечивают чистое, аккуратное и симметричное разделение. Если *ASPM* терпит неудачу, расщепление проходит неравномерно, нейроны формируются слишком рано и ребенок лишается нормального мозга. Конечно, *ASPM* не является геном, единолично отвечающим за размер мозга, деление клеток требует сложной координации между многими генами, в том числе и главными генами-регуляторами, проводящими все сверху. Но *ASPM* , безусловно, может правильно упаковать нейроны в кору головного мозга[73], если его работа будет точной, или же, совершив промах, сорвать производство нейронов.

У коры мозга Эйнштейна наблюдалось несколько необычных черт. Одно исследование показало, что великий ученый имел то же количество нейронов, что и обычные пожилые люди, и эти нейроны были того же размера. Однако толщина определенного участка мозга – префронтальной коры – у Эйнштейна была меньше, а значит, нейроны в ней были расположены гораздо плотнее. Плотно упакованные нейроны помогут мозгу быстрее обрабатывать информацию – это очень заманчивая находка, учитывая, что именно префронтальная кора организовывает процесс мышления и позволяет решать многоэтапные задачи.

Дальнейшие исследования были посвящены конкретным извилинам эйнштейновского мозга. Их количество непосредственно не влияет на умственные способности: это такой же миф, как и зависимость интеллекта от размера мозга. Но все-таки рельефность мозга свидетельствует о том, насколько эффективно он работает. К примеру, кора головного мозга обезьян, которые меньше и глупее нас, покрыта гораздо меньшим числом извилин. Что интересно, примерно таким же количеством, как у новорожденного ребенка. Это значит, что, по мере того как мы взрослеем, по мере того как гены заставляют наши мозги покрываться извилинами, каждый из нас вновь переживает миллионы лет человеческой эволюции. Ученым также известно, что отсутствие извилин губительно для человека. Генетическое отклонение под названием «лиссэнцефалия» очень сильно замедляет развитие детей, если только они не погибают внутри материнской утробы. Вместо того, чтобы быть покрытым извилинами, мозг лиссэнцефала устрашающе гладок, вместо того чтобы быть похожим на

---

[73] Общий генетический алгоритм уплотнения и придания объема головному мозгу может быть чрезвычайно прост. Биолог Гарри Джерисон, приводил следующий пример. Представьте стволовую клетку, чья ДНК-программа звучит как «делиться 32 раза, потом остановиться». Если ни одной клетки не погибнет, у вас будет 4 294 967 296 нейронов. Теперь представьте установку: «делиться 32 раза, потом остановиться». В таком случае число нейронов достигнет 17 179 869 184.

разветвленную подробную карту, он напоминает кусок печени.

У Эйнштейна обнаружили нестандартные извилины и борозды в коре теменной доли мозга – участка, отвечающего за математическое мышление и обработку изображений. Это согласуется с известными словами ученого, что он думает о физике в основном через картинки (например, теорию относительности он сформулировал, представляя, что едет верхом на луче света). Теменная доля также отвечает за связь зрения, слуха и прочих чувств с остальным мышлением. Эйнштейн замечал, что абстрактные понятия что-то значат для него лишь в том случае, если он соотносит их с чувственными переживаниями, и его родственники помнят, что когда он не мог решить физическую задачу, то брал в руки скрипку. Примерно через час игры он обычно восклицал: «Получилось!» – и снова принимался за работу. Слуховая информация расшевеливала его мышление. Наиболее внушительные, теменные извилины и борозды Эйнштейна были неестественно толстыми, на 15 % больше, чем у обычного человека. И в то время как у нас, умственных слабаков, одна из теменных долей всегда хилее второй, у Эйнштейна обе доли были одинаково «накачанными».

Наконец, у Эйнштейна не оказалось одной из частей среднего мозга – теменной покрышки, по крайней мере, она была неразвита. Эта часть мозга помогает развивать речевые способности, и ее отсутствие может объяснить, почему будущий гений до двух лет вообще не говорил, а до семи – бормотал себе под нос каждую фразу, прежде чем сказать ее громко. Но это могло послужить и компенсацией. Эта область мозга обычно содержит небольшой зазор, и все сигналы вынуждены совершать долгий обходной путь. Отсутствие зазора могло обозначать, что Эйнштейн быстрее обрабатывал определенную информацию, и полушария его мозга взаимодействовали необычно тесно.

Да, это все очень интересно. Но, может быть, это интересная чушь? Эйнштейн боялся, что его мозг сделают идолом. Может быть, мы поступили столь же глупо и вернулись к френологии? Знаменитый мозг превратился в рубленый ливер (даже цвет похож), что заставляет ученых работать в основном по старым фотографиям – это явно не самый точный метод. Откровенно говоря, половина работ Харви зиждилась на «экстраординарных» свойствах мозга Эйнштейна, а он был напрямую заинтересован в том, чтобы найти что-то интересное для науки в органе, который похитил. Кроме того, возможно, особенности Эйнштейна, как и разбухший мозг Кювье, являются уникальными и не имеют ничего общего с гениальностью, сложно утверждать что-то, имея выборку лишь из одного варианта. Хуже того, мы не можем разобраться, что первично: гениальность Эйнштейна была обусловлена особенностями нервной системы (к примеру, утолщением извилин) или же наоборот, гениальность позволила ему упражнять мозг и развивать отдельные его части. Некоторые скептически настроенные нейробиологи отмечают, что у каждого человека занятия музыкой в раннем возрасте могут вызвать те же изменения головного мозга, что и у Эйнштейна (который сам начал играть на скрипке с шести лет).

И если вы надеетесь, что из кусочков мозга, приготовленных Харви, можно будет извлечь ДНК, забудьте об этом. В 1998 году Харви, его банки и автор этих строк на арендованном «Бьюике» отправились в Калифорнию – навестить внучку Эйнштейна. Эвелин Эйнштейн хотела взглянуть на мозг деда, но на самом деле позвала его в гости по другой причине. Она была бедна, заурядна, долго не удерживалась ни на одной работе – словом, фамилию свою совершенно не оправдывала. Эвелин всегда говорили, что она – приемный ребенок Ганса, сына Эйнштейна. Но, услышав сплетни о том, что великий ученый после смерти жены направо и налево крутил с самыми разными подругами, женщина произвела нехитрые расчеты и прикинула, что она вполне могла быть не внучкой, а внебрачной дочерью Эйнштейна. «Усыновление» семьей Ганса могло быть уловкой, во избежание огласки. Чтобы убедиться в этом, Эвелин собиралась провести генетический тест на отцовство, но оказалось, что процесс бальзамирования разрушил ДНК мозга. Еще могут сохраниться прочие источники ДНК: волосы в щетке для усов, частички слюны на курительной трубке и пота на скрипке – но на данный момент мы знаем о генах умерших 50

тысяч лет назад неандертальцев больше, чем о генах человека, умершего в 1955 году.

Но если гений Эйнштейна остается загадкой, то о гениальности человека как вида (по сравнению с приматами) ученые узнали больше. Участки ДНК, повышающие интеллект, делают это различными путями.

Мутация сдвига рамки считывания на две буквы несколько миллионов лет назад деактивировала ген, отвечающий за развитие сильных челюстных мышц. Это, вероятно, привело к тому, что черепа людей стали тоньше, изящнее, и в них освободились драгоценные кубические сантиметры пространства для мозга. Еще одним сюрпризом стал ген мясоедения *АпоЕ* , помогавший мозгу регулировать уровень холестерола в организме. Чтобы мозг правильно работал, его аксоны должны быть покрыты миелином, который действует как резиновая изоляция на проводах, предохраняя от короткого замыкания или осечки. Холестерин – это основной компонент миелина, и *АпоЕ* способствует лучшему распространению этого вещества по тем участкам мозга, где это необходимо. Ген *АпоЕ* , по-видимому, способствует эластичности мозга.

Некоторые гены приводят к прямым структурным изменениям в мозгу. Так, ген *LRRTM1* помогает определить конкретные участки нейронов, контролирующие речь, эмоции и прочие умственные способности, которые, в свою очередь, помогают человеческому мозгу установить свою причудливую асимметрию и левую/правую ориентацию. Некоторые варианты *LRRTM1* даже меняют местами «правую» и «левую» часть мозга – это единственное известное генетическое обоснование того, правшой или левшой будет человек. Другие участки ДНК вносят совсем уж комичные изменения в структуру мозга: некоторые наследуемые мутации могут скрестить чихательный рефлекс с другими древними рефлексами и заставить человека долго и неконтролируемо чихать – до 43 раз подряд! – при взгляде на солнце, переедании или даже оргазме. Также ученые недавно обнаружили в мозгу шимпанзе 3181 пару оснований «мусорной ДНК», исчезнувших у человека. Эти участки помогают остановить бесконтрольный рост нейронов, который может привести к увеличению размера мозга, а может – и к опухолям. Избавляясь от этой ДНК, люди сделали очень рискованную ставку, но риск оправдался, и наш мозг вырос. Это открытие показывает, что не только наличие, но и отсутствие определенных ДНК делает человека человеком. Или, по крайней мере, не-обезьяной: у неандертальцев тоже не было таких цепочек.

Определив, каким образом и как быстро ДНК распространяется внутри популяции, можно выявить, какие гены способствуют развитию интеллекта. В 2005 году ученые сообщили, что два мутировавших мозговых гена в свое время стремительно распространились среди наших предков: 37 тысяч лет назад это произошло с геном *микроцефалии* , 6 тысяч лет назад – с *ASPM* . Время распространения удалось определить с помощью механизмов, разработанных в лаборатории по изучению дрозофил Колумбийского университета. Томас Хант Морган установил, что определенные версии генов наследуются совокупно, в кластерах, просто потому, что соседствуют друг с другом на участках хромосом. К примеру, доминантные гены *А, Б* и *Д* могут наследоваться совместно, так же, как и гены *а, б* и *д* . Со временем, однако, кроссинговер может перемешать эти группы и образовать комбинации *а, Б, Д* или *А, б, Д* . В течение нескольких поколений может образоваться любая комбинация.

В определенный момент ген *Б* мутирует в *Б* 0, который обеспечивает дьявольскую перелицовку человеческого мозга. В этот момент он может вихрем пройтись по популяции, потому что люди с *Б* 0 могут перехитрить любого соплеменника. Распространение пройдет еще легче, если перед этим резко сократится число населения, так как новые гены имеют меньше конкурентов. «Бутылочное горлышко» – это не всегда плохо! Стоит заметить, что вместе с геном *Б* 0 будут распространяться версии *А* /*а* и *Д* /*д* , которым посчастливилось оказаться на одной хромосоме первой мутировавшей особи, поскольку для того, чтобы разделить эти гены с помощью кроссинговера, не хватит времени. Другими словами, эти гены будут ездить из организма в организм вместе с успешным геном: такое явление называется «генетический автостоп». Наиболее явные признаки такого «автостопа»

наблюдаются у *микроцефалина* и *ASPM* , что обозначает, что они распространялись особенно быстро и, вероятнее всего, имели еще какое-либо существенное преимущество.

Даже за пределами специальных генов, увеличивающих мозг, регулирование ДНК может многое рассказать о нашем сером веществе. Одно из очевиднейших отличий человеческой ДНК от обезьяньей в том, что клетки нашего мозга гораздо чаще сращивают цепочки ДНК, разрывая и редактируя последовательность символов для достижения самых различных эффектов. Нейроны перемешивают свой генетический материал так сильно, что некоторые специалисты утверждают о низвержении одной из главных догм биологии, что все клетки нашего организма имеют одинаковую ДНК. По какой-то причине наши нейроны дают гораздо больше свободы подвижным участкам ДНК, так называемым прыгающим генам, которые случайным образом вклиниваются в хромосомы. Это приводит к изменению модели ДНК в нейронах и может также изменить их работу. Один нейробиолог отмечает: «Учитывая, что изменение потенциала отдельных нейронов может существенно повлиять на поведение… похоже, что некоторые участки мобильной ДНК, в отдельных клетках, у отдельных людей могут иметь значительное, даже глубокое воздействие на окончательную структуру и функциональность мозга». Таким образом, вирусоподобные частицы вновь могут оказаться важными для всего человечества.

Если вы не верите, что можно объяснить такое неописуемое понятие, как гениальность, с помощью такого ограниченного понятия, как ДНК, многие ученые… с вами согласятся. Каждый случай наподобие истории саванта Кима Пика сводит на нет все наше понимание того, как ДНК и структура мозга влияют на интеллект. Тут уж даже самым большим энтузиастам среди нейробиологов впору искать утешение на дне стакана и всерьез подумывать о переходе на «бумажную» работу.

** * **

Уроженец Солт-Лейк-Сити Ким Пик был просто мегасавантом, эталоном того, кого неполиткорректно, но по сути верно называют «ученый идиот». Вместо того, чтобы ограничиваться совершенно бесполезными навыками вроде рисования идеальных кругов или перечисления всех римских императоров по порядку, Пик получил энциклопедические познания в географии, опере, истории США, творчестве Шекспира, классической музыке, Библии – практически всех областях знаний о западной цивилизации. Еще грандиознее то, что Пик, наподобие Гугла, может воспроизвести любую фразу из девяти тысяч книг, которые он прочел и запомнил, начиная с 18-месячного возраста. Прочитав книгу, он ставил ее на полку вверх ногами, отмечая тем самым, что покончил с ней. Если вас это утешит, добавим, что Пик к тому же знал кучу совсем ненужной информации, вроде всех почтовых кодов США. Он также помнил наизусть фильм «Человек дождя» (прототипом героя которого он сам и явился) и до мельчайших подробностей разбирался в религии мормонов[74].

Попытки хотя бы как-то измерить таланты Пика, просканировав его мозг, врачи из штата Юта начали в 1988 году. В 2005 году в дело зачем-то вмешалась НАСА, взяв подробные МРТ и томографические снимки мозга Пика. Сканирование показало, что у Кима

---

74 Неизвестно, знал ли правоверный мормон Пик о расколе, который генетическая археология недавно внесла в Церковь Святых последних дней. Мормоны традиционно – со времен основателя церкви Джозефа Смита, в 14 лет записавшего эти слова от Иеговы – что и полинезийцы, и американские индейцы произошли от храброго еврейского пророка Легия, приплывшего из Иерусалима в Америку примерно в 600 году до н. э. Любой ДНК-тест покажет, что все это неправда: у индейцев и полинезийцев нет ничего общего с жителями Ближнего Востока. И это противоречие не только обесценивает буквальность мормонских священных книг, оно нарушает всю стройную мормонскую эсхатологию, согласно которой «коричневые люди» будут спасены во время конца света, но для этого их нужно сейчас обращать в свою веру. Это исследование принесло мормонам немало душевных терзаний. Особенно беспокоились люди с высшим образованием, занимающиеся наукой: некоторые из них даже разочаровались в своей вере. Менее образованные мормоны, как правило, или ничего не знают по этой теме, или знают, но переваривают противоречия и продолжают верить.

отсутствует ткань, соединяющая левое полушарие головного мозга с правым. Отец Кима вспоминал, что тот в младенческом возрасте мог вращать одним глазом независимо от второго – по всей видимости, благодаря этому разрыву между полушариями. Левое полушарие, отвечающее за восприятие картины мира в целом, у Пика было нестандартным – более комковатым и сплющенным, чем у обычных людей. Но, помимо этих деталей, ученые обнаружили совсем мало. В конце концов, даже технологии уровня НАСА смогли определить лишь ненормальные черты, лишь проблемы мозга Пика. Если нужно ответить на вопрос, почему Ким не умел застегивать пуговицы и почему он не знал, где лежит столовое серебро в родительском доме, где он прожил несколько десятков лет, – пожалуйста. А вот если нужно определить, откуда происходят его таланты, – здесь НАСА пожимает плечами.

Но врачам было известно, что у Пика наблюдается редкое генетическое нарушение – FG-синдром. При этом синдроме один-единственный нерабочий ген не может «щелкнуть переключателем» на участке ДНК, отвечающем за нормальное развитие нейронов (нейроны очень придирчивы, да!). Как и у большинства савантов, последствия этих проблем сконцентрировались в левой половине мозга Пика: скорее всего, потому, что левое полушарие, отвечающее за формирование цельной картины мира, формируется медленнее. Соответственно, неисправный ген имеет больше времени, чтобы навредить. Но по странному стечению обстоятельств повреждения обычно доминирующего левого полушария могут активизировать таланты полушария правого, отвечающего за воспроизведение деталей. Действительно, таланты большинства савантов – склонность к пародированию, абсолютный музыкальный слух, феноменальные математические способности – объединены в менее уязвимой правой половине мозга. Как ни печально, но, похоже, все эти «правополушарные» таланты так и не поднялись бы на поверхность, если бы левому полушарию не был нанесен ущерб.

Похожие открытия генетики сделали, изучая геном неандертальца. В настоящее время ученые занимаются разработкой ДНК человека и неандертальца, чтобы доказать существование «генетического автостопа», стараясь определить состав ДНК, которая распространилась среди людей после того, как они перестали быть одним видом с неандертальцами и, таким образом, понять, что же отличает нас от неандертальцев. Некоторые из этих различий – ничем не примечательные особенности строения костей или обмена веществ. Но ученые выявили и несколько генов, связанных с познанием. Как ни парадоксально, но владение определенными вариантами этих генов приводит отнюдь не к Нобелевской премии и Мак-Артуровским грантам[75], а к синдрому Дауна, аутизму, шизофрении и прочим психическим расстройствам. Значит, чем наш разум сложнее, тем он более хрупкий: принятие генов, которые поднимают интеллект, – это нешуточный риск.

При всей своей хрупкости мозг с поврежденной ДНК может быть фантастически выносливым в других обстоятельствах. В 1980-х годах английский нейробиолог просканировал чудовищно большую голову молодого человека, направленного к нему для проверки. В черепной коробке он нашел совсем немного мозга, но очень много цереброспинальной жидкости (преимущественно соленой воды). Кора головного мозга юноши фактически представляла собой наполненный водой воздушный шарик: мешочек в один миллиметр толщиной, в котором хлюпает жидкая внутренняя полость. Специалист определил, что вес мозга молодого человека составлял примерно 140 граммов – в десять раз меньше нормы! И при этом парень имел IQ 126 и был талантливым математиком, стипендиатом своего университета. Нейробиологи даже не претендуют на то, чтобы знать, как так называемые высокофункциональные гидроцефалы (последнее слово в буквальном смысле обозначает «водоголовые») умудряются жить нормальной жизнью. Однако специалист, изучавший другого известного гидроцефала, французского чиновника с двумя

---

[75] Стипендия Мак-Артура («грант для гениев») – награда, ежегодно вручаемая 20–40 резидентам США, «демонстрирующим исключительные достижения и потенциал для долгой и плодотворной творческой работы». Вручается в самых различных областях: от математики до музыки. *Примеч. пер.*

детьми, предположил, что если мозг атрофируется медленно в течение долгого времени, то он в состоянии перераспределить важные функции, прежде чем потеряет их полностью.

IQ Кима Пика – пропорции черепа которого были теми же, что у Кювье, – составлял всего 87 баллов. Такой низкий показатель получился, вероятно, потому, что Пик, упиваясь мелочами, не мог обрабатывать нематериальную информацию. Например, ученые заметили, что он не мог понять смысл пословиц и поговорок – перейти к метафорическому мышлению для Пика было слишком сложно. Когда однажды в ресторане отец попросил Кима понизить голос, тот сполз со стула, чтобы его гортань стала ближе к полу. Этот случай показывает, что он, скорее всего, понимал, почему каламбуры должны быть теоретически смешны: возможно, потому, что видел что-то математическое в замене понятий и слов. Когда его спросили о Геттисбергской речи Линкольна (с *англ.* – *Gettysburg Address*), он ответил: «Дом Уилла, 227-я северо-западная улица. Но он оставался там только на одну ночь: на следующий день надо было выступать». Так же Пик боролся и с прочими абстракциями, а еще он был практически беспомощен в бытовом плане, и отцу приходилось заботиться о нем, как о ребенке. Но, учитывая прочие таланты Кима, 87-балльный IQ кажется преступно низким и, конечно, не отражающим сущности гения[76].

Пик умер в канун Рождества 2009 года от сердечного приступа, и его тело было погребено. Таким образом, его замечательный мозг, в отличие от мозга Эйнштейна, не получил «загробной жизни». Сохранились снимки его мозга, но они лишь дразнят нас, указывая на пробелы в наших знаниях о формировании разума. Мы толком не знаем, ни чем Пик отличался от Эйнштейна, ни даже чем обычный человеческий разум отличается от интеллекта обезьяны. Постижение тайн человеческого мозга требует понимания ДНК, которая строит и формирует сеть нейронов, определяющих наши мысли и улавливающих каждое «Эврика!» Но это требует и понимания влияния окружающей среды, которое, наподобие скрипичных уроков Эйнштейна, улучшает наше ДНК и позволяет большому мозгу реализовывать свой потенциал. Эйнштейн был Эйнштейном благодаря генам, но не только поэтому.

Среда, которая взрастила Эйнштейна и прочих современных гениев, возникла не случайно. В отличие от прочих животных, люди сами создали и оформили свою повседневность: у нас есть культура. Но ДНК, увеличивающая мозг хоть и обязательна, но недостаточна для создания культуры. Наши предки, занимавшиеся собирательством и поеданием падали, тоже могли похвастаться большим мозгом (даже больше, чем у нас), но развитие культуры возможно только с распространением генов, позволяющих переваривать приготовленную пищу и нормально переносить сидячий образ жизни. Возможно, в первую очередь нам понадобились поведенческие гены, позволяющие терпеть чужаков, подчиняться правителям, принимать моногамный секс. Гены, которые сделали нас более дисциплинированными, позволили думать не только об удовлетворении насущных потребностей, но и строить что-то на будущее. В общем, гены формируют нашу культуру, но и культура, в свою очередь, формирует нашу ДНК. Понимание наибольших достижений человечества – науки, искусства, политики – требует понимания того, как взаимодействуют культура и ДНК.

Глава 12. Ген гениальности
Как глубоко в нашей ДНК запрятан художественный гений?

Музыка, поэзия, живопись – сферы, где гений проявляется наиболее ярко, и генетика может осветить некоторые неожиданные аспекты изобразительного искусства так же, как освещает гениальность Эйнштейна и Кима Пика. Генетика и изобразительное искусство в

---

[76] С адекватной оценкой талантов Кима Пика можно ознакомиться в этой книге: Inside the Mind of a Savant Дональда Треферта и Даниэла Кристенсена (December 2005 issue of *Scientif c American*).

последние 150 лет даже прошли похожими путями. Поль Сезанн и Анри Матисс не смогли бы разработать свою безбожно яркую манеру письма, если бы европейские химики XIX века не изобрели новые яркие краски и лаки. Эти краски и лаки помогли и ученым, которые начали изучение хромосом: они смогли окрасить хромосомы в цвет, отличающийся от однообразного тона остальной части клетки.

Хромосомы получили свое название от греческого слова *khrôma* – цвет, и некоторые технологии подкрашивания хромосом – например, окрашивание Конго красным на фоне мерцающих зеленых поверхностей – вызвали бы настоящую зависть у Сезанна с Матиссом. Между тем, окрашивание серебром – отходами нового искусства, фотографии – обеспечило первые четкие изображения прочих клеточных структур, а сама фотография позволила биологам осуществлять покадровую съемку делящихся клеток и смотреть, как передаются хромосомы.

В начале XX века такие движения, как кубизм и дадаизм, не говоря уже о конкуренции с фотографией, подтолкнули многих художников к отказу от реалистической манеры и экспериментам с новыми видами искусства. Опираясь на информацию, полученную благодаря окрашиванию клеток, фотограф Эдвард Стейхен в 1930-х годах представил новое искусство – «биоарт», совершив первые шаги в направлении, которое позже назовут генной инженерией. Заядлый садовник, Стейхен однажды весной зачем-то начал замачивать семена дельфиниума в своем лекарстве от подагры. Это удвоило число хромосом у фиолетовых цветков, и хотя некоторые из них породили «чахлых, болезненных уродцев», остальные превратились в настоящую флору Юрского периода со стеблями под 2,5 метра. В 1936 году Стейхен организовал выставку пяти сотен дельфиниумов в нью-йоркском Музее современного искусства и получил в основном восторженные отзывы в 17 газетных статьях. «Гигантские колосья… чудесного темно-синего цвета… – писал один репортер, – оттенок сливового цвета, который еще никто в мире не видел… поразительно черные пятна…» Сливовый и синий цвет, возможно, и были поразительными, но Стейхен – поклонявшийся природе пантеист – повторял за Барбарой Мак-Клинток, настаивая на том, что истинное искусство лежит в области разведения дельфиниумов. Такой взгляд на искусство оказался чужд многим критикам, но Стейхен настаивал: «Вещь прекрасна, если она выполняет свою цель – если она работает».

К 1950-м годам поиски новых форм и задач искусства привели художников к абстракционизму – и так уж совпало, что примерно по тому же пути пошло изучение ДНК. Уотсон и Крик, как настоящие скульпторы, провели много времени, пытаясь воплотить результаты своей работы, создавая различные макеты ДНК из олова и картона. В конце концов дуэт остановился на такой форме, как двойная спираль, которая поразила их своей строгой красотой. Уотсон вспоминал, что каждый раз, когда ему на глаза попадалась винтовая лестница, он все больше убеждался, что ДНК должна выглядеть столь же элегантно. Жена Крика, Одиль, была художницей и нарисовала шикарную двойную спираль, которая вилась вверх и вниз по краю каждой страницы их первой знаменитой работы по структуре ДНК. Позже Крик вспоминал, что однажды вечером нетрезвый Уотсон смотрел на их стройную прекрасную модель и бормотал: «Это так красиво, понимаешь, так красиво». Крик соглашался: «И это действительно было так!»

Однако представления Уотсона и Крика по поводу общей формы ДНК, равно как и их представления о форме А, Ц, Г и Т, располагались на очень зыбкой почве. Принимая во внимание то, как быстро делятся клетки, в 1950-х годах биологи высчитали, что двойная спираль должна была бы раскручиваться со скоростью 150 оборотов в секунду – бешеная скорость. Еще больше настораживает, что математики, основываясь на теории узлов, доказывают, что разделение нитей спиральной ДНК – первый этап их копирования – топологически невозможно. Две неорганизованные спиральные нити не могут быть разделены поперек – они для этого слишком сильно запутаны, слишком переплетены. Поэтому в 1976 году некоторые специалисты начали продвигать альтернативную структуру ДНК – «застежку-молнию». В такой структуре вместо одной длинной двойной

правосторонней спирали присутствует правосторонняя и левосторонняя половины, которые чередуются по всей длине цепочки ДНК: это позволяет спирали успешно разделяться. В ответ на критику теории двойной спирали следует отметить, что Уотсон и Крик часто обсуждали альтернативные формы ДНК, но практически всегда они (особенно Крик) сразу отвергали прочие версии. Крик часто давал технически убедительные обоснования своих сомнений, но однажды он ожидаемо добавил: «Кроме того, другие модели были уродливы». В конце концов математики оказались правы: клетки не могут просто взять и раскрутить двойные спирали. Вместо этого используются специальные белки, которые надрезают ДНК, встряхивают и разделяют его цепочки, а затем вновь соединяют их. Элегантная двойная спираль все-таки может участвовать в таком внешне нескладном процессе, как редупликация[77].

К 1980-м годам ученые усовершенствовали инструменты генной инженерии, и художники приблизились к ученым, в сотрудничестве образовав «генетическое искусство». Честно говоря, требуется обладать крайней эстетической всеядностью, чтобы принимать всерьез некоторые положения этого искусства: при всем уважении к биохудожнику Джорджу Гессерту, неужели «домашние растения и животные, животные, использующиеся в спорте, изменяющие сознание наркотические растения» – это «необъятное, непризнанное народное генетическое искусство?» После нескольких своих причуд – вроде белого кролика, светящегося зеленым благодаря генам медузы, – Гессерт признал, что в первую очередь стремится эпатировать общество. Но даже при всей этой болтовне генетическое искусство порой отлично играет роль провокатора: как и лучшие образцы научной фантастики, оно противостоит нашим представлениям о науке. Одна из подобных работ представляла собой образец ДНК человеческой спермы в стальной рамке – эту картину ее автор назвал «самым реалистичным портретом, представленным в Лондонской Национальной галерее» – потому что он, в конце концов, продемонстрировал обнаженную донорскую ДНК. Это может показаться очень грубым упрощением, однако стоит учесть, что человек, с которого «писали» портрет, возглавлял британское отделение самого редукционистского проекта в истории – расшифровки генома человека. Сегодня художникам даже удалось взять из книги Бытия целые фразы, прославляющие власть человека над природой, и закодировать их в последовательности А-Ц-Г-Т обычной бактерии. Если репликация ДНК этих бактерий будет продолжаться с достаточной точностью, то эти священные цитаты могут сохраниться на миллионы лет дольше, чем любая печатная Библия. С античности и до наших дней художниками движет мотив Пигмалиона – желание создавать «живые» работы – и этот мотив будет только усиливаться с развитием биотехнологий.

Сами ученые тоже поддались искушению превратить ДНК в произведение искусства. Чтобы изучать, как хромосомы извиваются во всех четырех измерениях, исследователи придумали способы «раскрашивать» их с помощью флуоресцентных красителей. И кариотипы – знакомые изображения 23 пар хромосом, похожих друг на друга, как бумажные куклы, преобразились, превратившись из скучных черно-белых изображений в ослепительно красочные рисунки, которые заставили бы покраснеть даже фовистов[78]. Ученые строили из

---

[77] Модель ДНК в виде молнии, с различающейся правой и левой спиралью, в 1976 году фактически была открыта дважды. Сначала эта идея была опубликована коллективом из Новой Зеландии. Вскоре после этого независимо работавший коллектив из Индии представил две модели: одна идентичная новозеландской, а в другой некоторые А, Ц, Г и Т были переставлены в обратном порядке. В подтверждение стереотипа, что к великим открытиям способны лишь маргиналы от науки, практически все члены обеих команд немного смыслили в молекулярной биологии и не имели предубеждения по поводу строения ДНК. Один из новозеландцев не являлся профессиональным биологом, а в индийской команде был человек, никогда не слышавший о ДНК!

[78] Фовизм – направление в европейской (преимущественно французской) живописи конца XIX – начала XX вв. Картины фовистов отличались ярким колоритом, резкостью и контрастностью цветов. *При меч. пер.*

ДНК мосты, снежинки, «наноколбы», смайлики, боксирующих роботов и географические карты каждого континента. Есть подвижные ДНК-«ходунки», которые могут перекатываться, как пружины-слинки, спускающиеся с лестницы, а также ДНК-коробочки с крышками, которые открываются ДНК-«ключиком». Ученые-художники называют эти причудливые конструкции «ДНК-оригами».

Чтобы составить фрагмент «ДНК-оригами», мастера этого дела начинают с виртуальной заготовки на экране компьютера. При этом заготовка не сплошная, как кусок мрамора, а напоминает прямоугольную связку трубочек для питья. Чтобы вырезать из нее что-нибудь – например, бюст Бетховена – они сперва придают нужную форму цифровой модели, отсекая лишние кусочки трубочек. Затем через все трубочки протягивается одноцепочечная ДНК (протягивание тоже виртуально, но компьютер использует последовательность ДНК из реально существующего вируса). В конце концов нить переплетается достаточно для того, чтобы объединить все контуры лица и волос Бетховена. Тогда ученые избавляют изображение от трубочек – и остается чистая, должным образом сложенная ДНК, макет для будущего бюста.

Чтобы сделать готовый бюст, ученые проверяют сложенную нить ДНК, в частности, ищут последовательности, которые в обычной линейной цепочке лежат далеко друг от друга, но в сложенном виде оказываются рядом. Например, находят последовательности А-А-А-А и Ц-Ц-Ц-Ц в непосредственной близости друг от друга. Затем наступает ключевой момент: построение фрагмента настоящей ДНК, Т-Т-Т-Т-Г-Г-Г-Г. Первая половина этого фрагмента дополняет одну последовательность, вторая половина – другую. Эти фрагменты шаг за шагом строятся с помощью специального оборудования и химикатов и соединяются с длинной раскрученной нитью вирусной ДНК. В какой-то момент Т-Т-Т-Т из искусственного фрагмента сталкивается и соединяется с А-А-А-А из длинной цепочки. Г-Г-Г-Г в итоге тоже найдет в этом хаосе свой отрывок Ц-Ц-Ц-Ц и соединится с ним, таким образом «сшивая» длинную цепь. Если для каждого соединения найдется своя, уникальная сцепка, то скульптура соберется сама, так как эти сцепки будут притягивать к себе нужные фрагменты вирусной ДНК. Дизайн скульптуры и подготовка ДНК в целом занимают примерно неделю. Затем художники-биологи смешивают искусственные фрагменты и вирусную ДНК, выдерживают скульптуру в течение часа при температуре примерно 60 градусов по Цельсию, а затем в течение недели охлаждают до комнатной температуры. В результате получается целый миллиард микроскопических бюстов Бетховена!

****

Помимо того, что ДНК можно буквальным образом вплести в изобразительное искусство, эти два понятия пересекаются на более глубоком уровне. Наиболее жалкие цивилизации в истории человечества все же находили время и на скульптуры, и на рисунки, и на песни, а это подразумевает, что эволюция провела эти импульсы через наши гены. Даже у животных случаются порывы к искусству. Например, к живописи: шимпанзе порой даже пропускают кормление, увлеченно пачкая красками холст, а когда у них забирают кисти и краски, доходит чуть ли не до истерики. В творчестве шимпанзе преобладают такие образы, как крест, круг и солнышко, а линии они предпочитают изображать жирными, как у Миро[79]. У обезьян (и у птиц) бывают и музыкальные пристрастия – столь же безжалостные, как у среднестатистического хипстера[80]. Птицы, как и некоторые другие существа, гораздо более

---

[79] Жоан Миро (1893–1983) – каталанский художник-абстракционист. *Примеч. пер.*

[80] Обезьяны, как правило, или вообще не реагируют на человеческую музыку, или демонстрируют раздражение. Но недавние опыты с эдиповыми тамаринами, обезьянками из Южной Америки, доказали, что они четко реагируют на музыку, написанную специально для них. Сотрудничавший с биологами виолончелист из Мэриленда Дэвид Тейе сочинил музыку, основанную на звуках, которыми тамарины передают страх или удовлетворение. При написании композиции Тейе учитывал высоту и продолжительность звуков этих криков, и

разборчивые знатоки танца, чем средний человек разумный: они используют различные виды танцев для общения или ухаживания.

И при этом не ясно, как закрепить подобные импульсы на молекулярном уровне. Может ли «художественная ДНК» образовывать, например, музыкальную РНК? Поэтические белки? Тем более что люди разработали искусство, которое качественно отличается от обезьяньего. Навык глазомера, способность различать четкие линии и понимать, что такое симметрия, помогло обезьянам придумывать более совершенные орудия труда в дикой природе – и ничего более. Но люди придали искусству более глубокий, символический смысл. Лоси, нарисованные на стенах пещер, были не просто лосями, а будущей добычей или же лосиными божествами. Поэтому ученые считают, что символическое искусство дало начало человеческому языку, потому что язык учит нас ассоциировать абстрактные понятия (картинки, слова) с реальными объектами. А учитывая, что язык тоже имеет генетическое происхождение, вполне вероятно, что распутывание ДНК поможет пролить свет на происхождение искусства.

Возможно, наряду со способностями к искусству, животные с их трелями и криками имеют врожденные протолингвистические способности. Исследования близнецов показали, что наши способности к правописанию, аудированию, навыки синтаксиса, словарный запас – словом, почти все, что связано с языком, как минимум наполовину зависит от генетики. Еще более явно это соответствие проявляется при расстройствах речи. Проблема лишь в том, что попытки связать лингвистические способности или недостатки с ДНК всегда сталкиваются с настоящими дебрями генов. Например, дислексия связана сразу с шестью генами, и конкретная доля участия каждого из них неизвестна. Еще более обескураживает то, что генетические мутации могут вызвать разные эффекты у разных людей. Так ученые оказываются в положении Томаса Ханта Моргана в его лаборатории дрозофил. Им известно, что гены и регуляторная ДНК поддерживают существование ДНК, но как именно ДНК обеспечивает наше красноречие (увеличивая число нейронов? обеспечивая лучшую защиту клеткам мозга? работая с трансмиттерами?), не знает никто.

Учитывая всю эту неразбериху, легко понять все волнение, даже ажиотаж, сопровождавший недавнее открытие предполагаемого главного «языкового гена». В 1990-х годах о существовании этого гена объявили лингвисты, после изучения трех поколений лондонской семьи, известной, как «семья KE». По причине моногенного наследования половина семьи KE страдает от странного набора дефектов речи. Им сложно координировать свои губы, челюсти и языки, они не могут произнести почти ни одного слова без запинки, а по телефону их речь звучит еще менее внятно.

Когда испытуемых просили повторять различные гримасы – открывать рот, высовывать язык, произносить звук «уааааа», у них тоже ничего не получалось. Однако некоторые специалисты доказывали, что проблемы семьи KE выходят за рамки моторики и относятся в том числе к грамматике. Большинство из них знали, что множественное число от слова «книга» – «книги», но, похоже, они просто запомнили эту информацию. Если дать им вымышленные слова (например, «зуп» или «вуг»), они не смогут образовать множественное число, потому что не видят аналогий между «книга/книги» и вымышленным «зуп/зупы», даже после нескольких лет занятий с логопедами. Тесты на образование форм прошедшего времени они также провалили – особенно тяжелыми оказались неправильные глаголы. У членов семьи KE, страдавших вышеописанным недугом, IQ был довольно низок и составлял в среднем всего 86 пунк тов, в то время как у здоровых членов семьи – 104. Однако проблемы с речью не обязательно подразумевают недостаточно развитое мышление. Отдельные представители заболевших семьи KE имели нормальные показатели в неязыковых IQ-тестах, могли определять логические ошибки в задачах. Кроме того,

---

когда он играл свои произведения, подопытные обезьяны выражали явные признаки удовлетворения или беспокойства. В газетном интервью Тейе удачно пошутил: «Может быть, для вас моя музыка звучит совершенно по-идиотски. Но для обезьян я – Элвис!»

некоторые специалисты обнаружили, что КЕ прекрасно разбирались в возвратных глаголах (в частности, различали «он моет» и «он моется»), а также отличали пассивный залог от активного и именительный падеж от родительного.

Ученых озадачило, что один и тот же ген может вызвать столь различные симптомы, поэтому в 1996 году они решили найти и расшифровать его. Специалисты сузили поле поиска до участка из 50 генов в седьмой хромосоме и кропотливо работали с каждым, пока им не повезло. Очередная жертва непонятного синдрома не имела отношения к семье КЕ. У мальчика оказались схожие проблемы как с мышлением, так и с артикуляцией, а врачи заметили перемещение в его генах: обмен между двумя плечами хромосом, который разорвал ген *Foxp2* в седьмой хромосоме.

Как и витамин А, белок, производимый геном *Foxp2* , скрепляет прочие гены и «включает» их. Также подобно витамину А *Foxp2* имеет широкий доступ к сотням генов и контролирует внутриутробное развитие челюстей, пищеварительной системы, легких, сердца и особенно мозга. Этот ген есть у всех млекопитающих, и, несмотря на миллиарды лет всеобщей эволюции, все его версии практически одинаковы: например, люди смогли выработать всего лишь три новые аминокислоты по сравнению с мышами. Поразительно похожий ген есть и у певчих птиц, и он активизируется, когда птицы учат новые песни. Весьма любопытно, что люди унаследовали два из изменений в аминокислотах после отделения от шимпанзе и эти изменения позволили *Foxp2* взаимодействовать со множеством новых генов. Еще более любопытно, что, когда ученым удалось создать мышей-мутантов с человеческим геном *Foxp2* , животные имели различное строение нейронов головного мозга, отвечающих за формирование речи и при общении с другими мышами пищали низким «баритоном».

Кроме того у пострадавших членов семьи КЕ были недоразвитые участки мозга, отвечающие за речь, с меньшей плотностью нейронов, чем нужно. Ученые проследили этот недостаток вплоть до единственной замены А на Г лишь в одной из 715 аминокислот гена *Foxp2* , которая, тем не менее, препятствует связи белка с ДНК. К сожалению, это изменение происходит не в той же части гена, что мутация, повлекшая превращение обезьяны в человека, и не может в достаточной степени объяснить связь между эволюцией и овладением языком. Несмотря на это, ученые до сих пор сталкиваются с причинно-следственной дилеммой по поводу семьи КЕ. Недостаток нейронов вызывает проблемы с мимикой и речевым аппаратом или же, наоборот, неуклюжесть лицевых мышц препятствует полноценной речевой практике и вызывает атрофию мозга? *Foxp2* не может быть единственным «речевым геном», поскольку даже наиболее пострадавшие члены семейства КЕ не лишены языка, они в десятки раз красноречивее любой обезьяны. А иногда оказывается, что эти люди более креативны, чем изучающие их специалисты. Одному из КЕ предложили заполнить пропуск в тексте задачи: «Каждый день он *проходит* по восемь миль. Вчера он…» Вместо того, чтобы ответить «…*прошел* восемь миль», испытуемый пробормотал «…отдыхал». В целом, *Foxp2* , конечно, открывает какую-то информацию о генетической структуре языка и символического мышления, но в то же время результат пока оказывается удручающе невнятным.

Ложным оказался даже тот единственный факт, по поводу которого у ученых не было разногласий: человеческий *Foxp2* уникален. *Homo sapiens* отделились от других видов *Homo* сотни тысяч лет назад, но палеогенетики недавно обнаружили человеческую версию гена *Foxp2* у неандертальцев. Это может не значить ничего. Но может и означать, что неандертальцы обладали достаточной речевой моторикой или необходимыми ресурсами для развития познания. Возможно, и тем, и другим: двигательные навыки позволили неандертальцам шире использовать язык, и когда они начали говорить больше, они обнаружили, что теперь им есть что сказать.

Открытие *Foxp2* делает актуальным еще один спор по поводу неандертальцев, посвященный их искусству. В пещерах, где жили неандертальцы, найдены флейты из бедренной кости медведя, а также раскрашенные красным и желтым ракушки с отверстиями

для того, чтобы сделать из них ожерелья. Но пока точно не выяснено, что эти безделушки значили для неандертальцев. Опять же, возможно, неандертальцы просто подражали людям и не придавали своим игрушкам символического значения. Или люди, которые часто занимали пещеры неандертальцев после их вымирания, нарушили всю хронологию, выбросив свои старые флейты и ракушки к всякому неандертальскому мусору. Правда в том, что никто не имеет ни малейшего представления, насколько чутки к искусству были неандертальцы.

Так что, пока ученые не найдут новой информации – к примеру, наткнутся на еще одну семью КЕ с различными дефектами в ДНК или откопают новые неожиданные неандертальские гены – генетическое происхождение ДНК и образного мышления останется мутным. Пока нам остается отслеживать, как ДНК может положительно (или отрицательно) повлиять на современное искусство.

* * *

Крошечные кусочки ДНК могут помочь определить, смогут ли начинающие музыканты реализовать свои таланты и амбиции (напомним, что это же можно сказать и про спортсменов). Исследования показали, что одно из главных качеств музыканта – абсолютный слух – передается по такому же доминантному типу, как и проблемы с речью у семьи КЕ так, как примерно в половине случаев люди с абсолютным слухом передают его своим детям. Другие исследования выявили более мелкие и тонкие генетические условия для наследования абсолютного слуха и определили, что ДНК должна действовать в согласии с внешними воздействиями (такими, как уроки музыки), чтобы человек обрел этот дар. Физические данные могут как возвысить музыканта, так и похоронить его талант, причем дело не ограничивается музыкальным слухом. Гигантские ладони Сергея Рахманинова (возможно, результат генетического расстройства – синдрома Марфана) покрывали расстояние в тридцать сантиметров – полторы фортепианных октавы – и позволяли ему писать и исполнять музыку, которая в буквальном смысле рвала связки музыкантам, менее одаренным физически. С другой стороны, карьера Роберта Шумана как пианиста разрушилась из-за фокальной дистонии – потери мышц, из-за которой средний палец его правой руки мог непроизвольно загибаться и дергаться. Многие люди имеют генетическую предрасположенность к этому недугу, и Шуман, чтобы его компенсировать, написал по крайней мере одно произведение, в котором этот палец не задействуется вообще. Но он никогда не давал себе поблажки в изнурительных упражнениях на фортепиано, разработав специальный держатель для пальца: правда, механизм был построен кое-как и, возможно, только усугубил симптомы.

Но во всей длинной и славной истории больных и немощных музыкантов ни одна ДНК не проявила себя столь противоречиво, став другом и врагом одновременно, чем ДНК скрипача начала XIX века Никколо Паганини, виртуоза из виртуозов. Оперный композитор (и известный жизнелюб) Джоаккино Россини не любил признаваться, что когда-либо плакал, но один из трех раз в жизни, когда он проливал слезы, был именно во время выступления Паганини[81]. Россини был далеко не единственным, кто рыдал, будучи очарован неуклюжим итальянцем. Паганини носил длинные черные волосы и выступал в черном фраке и черных брюках, так что его бледное вспотевшее лицо казалось, висело в воздухе над сценой. В процессе игры он причудливо выгибал бедра и скрещивал локти под невероятным углом, яростно орудуя смычком. Некоторые ценители музыки находили концерты Паганини излишне театральными и обвиняли его в том, что он играет на подпиленных струнах, чтобы

---

[81] Поскольку вы, конечно, очень хотите знать подробности, скажем, что первый раз Россини плакал, когда провалилась его первая опера. Случай с Паганини был вторым. Третий и последний раз случился, когда настоящий гурман Россини плыл с друзьями на лодке и – о ужас! – их обед (изысканная индейка с трюфелями) упал за борт.

те эффектно лопались в середине представления. Но никто никогда не отказывал ему в умении показать себя. Папа Лев XII называл Паганини «Рыцарем золотой шпоры», а королевские монетные дворы чеканили деньги с портретом музыканта. Критики называли Никколо Паганини лучшим скрипачом в истории, и он стал едва ли не единственным исключением из правила, согласно которому в классической музыке лишь композиторы, а не исполнители обретают бессмертие.

Паганини редко (если вообще когда-либо) исполнял произведения классиков, предпочитая им собственные композиции, которые отличались таким высоким темпом и сложностью, что во время игры не было четко видно пальцев музыканта. Угождая толпе, он также придумывал всяческие непритязательные пассажи вроде изображения крика осла или петуха с помощью скрипки.

Паганини прилежно трудился с детских лет (1790-е годы), но он понимал человеческую психологию, поэтому поддерживал распространение легенд о сверхъестественном характере своего дара. Говорили, что над колыбелькой новорожденного Паганини явился ангел и объявил, что никто в мире не будет так восхитительно играть на скрипке, как Никколо. Шесть лет спустя будущий великий музыкант якобы чудесным образом восстал из мертвых, подобно Лазарю. После того как с малышом случилась каталептическая кома, родители уже были готовы отдать его в руки смерти и даже обрядили в саван – когда что-то заставило мальчика дернуться под тканью и тем самым спасло его от почти уже состоявшегося преждевременного погребения.

Несмотря на эти чудеса, люди гораздо чаще относили таланты Паганини к черной магии, настаивая на том, что он заключил договор с Сатаной и променял свою бессмертную душу на презренный музыкальный талант. Кстати, Паганини умело раздувал эти слухи, проводя концерты на кладбищах в сумерках и называя свои композиции «Смех дьявола» или «Пляска ведьм» – как бы вдохновленный личным опытом. Другие утверждали, что Паганини оттачивал свои навыки в казематах, куда якобы был заключен на восемь лет за то, что заколол своего друга шпагой, – и в тюрьме было нечем больше заняться, кроме как упражняться на скрипке. Люди, мыслящие более трезво, смеялись над этими криминально-сверхъестественными историями. Они терпеливо доказывали, что Паганини нанял особо циничного хирурга, чтобы тот подрезал связки, ограничивавшие движения его рук – и всего-то!

Как бы бредово это ни звучало, но последняя версия на самом деле ближе всего к истине. Кроме страсти, харизмы и способностей к изнурительному труду Паганини еще мог похвастаться необыкновенно гибкими кистями. Он мог изгибать и растягивать пальцы так сильно, что, казалось, его кожа вот-вот лопнет. Суставы пальцев были чудовищно гибкими. Паганини мог протянуть большой палец над тыльной стороной ладони и коснуться им мизинца (попробуйте-ка повторить!), он мог двигать отдельными фалангами среднего пальца из стороны в сторону, как ходит стрелка метронома. Как результат, Паганини строчил такие сложные рифы и арпеджио, которые другие музыканты даже не решались повторить, он, чередуя низкие и высокие ноты, играл со страшной скоростью – утверждают, что более 1000 нот в минуту! Используя преимущества своей пластичности, он легко зажимал по две и по три струны одновременно, совершенствовал необычные техники игры, вроде пиццикато (техника, когда звук извлекается щипком) левой рукой. Пиццикато обычно делается правой рукой (со смычком), заставляя скрипача выбирать, дотронуться до струны смычком или пальцами. Используя леворучное пиццикато, Паганини избавил себя от необходимости такого выбора. Его ловкие пальцы могли направить смычок на одну струну и при этом щипать другую, добиваясь такого звучания, как будто бы играло одновременно две скрипки. Кроме того, его гибкие и на вид тонкие пальцы, особенно большой, были необычайно сильными.

Великий соперник Паганини Кароль Липинский однажды наблюдал за его концертом в Падуе, а затем проследовал в номер Паганини для позднего ужина и дружеской болтовни с гением и другими приятелями. На столе он увидел неожиданно скудный ужин для человека

такой комплекции, как великий итальянец: трапеза почти полностью состояла из яиц и хлеба (впрочем, Паганини не съел даже этого, довольствуясь фруктами). После нескольких бокалов вина и «джем-сейшна» на гитаре и трубе, Липинский заметил, что не перестает смотреть на руки Паганини. Он даже начал сжимать и перебирать «тонкие костлявые пальцы» маэстро, восхищенно воскликнув: «Как эти маленькие пальчики могут выполнять работу, требующую необычной силы?!» Паганини ответил: «О, мои пальцы сильнее, чем вы думаете». Он взял блюдце из толстого стекла и поднял его над столом, расположив большой палец сверху и остальные – снизу. Его друзья, видевшие этот трюк раньше, уже собрались вокруг, чтобы посмеяться. На глазах у ошарашенного Липинского Паганини почти незаметным движением согнул большой палец и – крак! – блюдце раскололось пополам. Чтобы не отставать, Липинский тоже схватил тарелку и попробовал разломать ее пальцами, но и близко не смог этого сделать – как не смогли и приятели Паганини. «Блюдца даже не треснули – вспоминал Липинский, – а Паганини злорадно смеялся» над неудачными попытками. Такое сочетание силы и ловкости казалось невероятным, и те, кто близко знал Паганини, в том числе его личный врач Франческо Беннати, приписывали его успех исключительно чудесным паучьим рукам.

Конечно, как и в случае со скрипичными упражнениями Эйнштейна, разделить причину и следствия здесь весьма сложно. Паганини был хилым болезненным ребенком, склонным к простудным заболеваниям, но, несмотря на все это, он с семи лет усердно занимался игрой на скрипке. Так что, возможно, он просто сумел размять свои пальцы длительной практикой. Однако прочие симптомы свидетельствуют о том, что у Паганини было генетическое расстройство под названием «синдром Элерса – Данлоса» (СЭД). Люди, страдающие СЭД, вырабатывают недостаточное количество коллагена – белка, который укрепляет кости и добавляет жесткости связкам и сухожилиям. Польза от недос татка коллагена выражае тся в цирков ой гибкости суставов. Как и многие люди с СЭД, Паганини мог отгибать каждый свой сустав пугающе далеко назад (этим вызваны и его извивания на сцене). Однако коллаген делает нечто большее, чем просто мешает большинству из нас стоя дотянуться до пальцев ног. Его хроническая нехватка может привести к мышечной усталости, ослаблению легких, расстройству кишечника, ухудшению зрения – и полупрозрачной, легко уязвимой коже. Современные исследования показывают, что музыканты (так же, как и танцоры), часто имеют высокие показатели СЭД и прочих синдромов, вызывающих гиперподвижность, и хотя поначалу это дает им громадное преимущество, затем приводит к подтачивающим здоровье болям в спине и коленных суставах, особенно если им приходится выступать стоя, как Паганини.

К 1810-м годам постоянные гастроли измотали Паганини, и хотя ему только исполнилось тридцать, организм уже начал сдавать. Несмотря на растущее богатство Паганини, неапольский домовладелец в 1818 году выселил великого музыканта из дома, так как боялся, что у столь тощего и болезненно выглядящего человека должен быть туберкулез. Паганини начал отменять концерты, поскольку был не в состоянии демонстрировать свое мастерство, и в 1820-е годы был вынужден практически прекратить выступать, чтобы заняться своим здоровьем. Он не мог знать, что в основе его страданий лежит СЭД – этот синдром впервые описали только в 1901 году. Но незнание лишь усилило его отчаяние, и он обращался даже к самым сомнительным знахарям и аптекарям. Доктора диагностировали у него сифилис, туберкулез и бог знает, что еще, а затем прописали сильнодействующие слабительные таблетки на основе ртути, которые окончательно разрушили и без того слабые внутренности гения. Его постоянный кашель усугубился, и в конце концов Паганини замолчал, окончательно потеряв голос. Он был вынужден одеваться исключительно в синее, чтобы пощадить больную сетчатку глаза. Его левое яичко однажды распухло (как сам Паганини, рыдая, вспоминал) «до размеров маленькой тыквы». Из-за постоянного употребления ртути его десны были повреждены, и за едой ему приходилось подвязывать зубы нитками, чтобы они не выпали.



Величайший скрипач в истории, Никколо Паганини обрел свой дар во многом благодаря генетическому расстройству, сделавшему его кисти ужасно гибкими. Обратите внимание на необычно вывернутый большой палец (Предоставлено Библиотекой Конгресса)

Разбираться, от чего наступила смерть Паганини в 1840 году – то же самое, что спрашивать, почему пала Римская империя: вариантов очень много, выбирайте любой. Вероятно, наиболее тяжкий урон нанесло злоупотребление ртутными препаратами, но доктор Беннати – медик, который был рядом с Паганини до того, как музыканта начали пичкать таблетками, и единственный врач, которого Паганини никогда не выгонял с обвинениями в том, что тот обдирает его как липку, сумел продвинуться дальше и указать на настоящую проблему. После осмотра Паганини Беннати отверг такие диагнозы, как туберкулез и сифилис, признав их ложными. Вместо этого он отметил: «Почти все его [Паганини] поздние болезни вызваны необычной чувствительностью кожи». Врач чувствовал, что кожа Паганини, бумажно-тонкая из-за СЭД, сделала его уязвимым к ознобам, лихорадкам, потливости и усугубила проблемы, связанные с хилым телосложением. Беннати также написал, что поверхность глотки, легких и кишечника Паганини – областей воздействия СЭД – была очень уязвима к раздражению. К диагнозам, сделанным в 1830-х годах, нужно относиться осторожно, но доктор Беннати четко определил, что уязвимость организма Паганини была вызвана чем-то врожденным. И в свете современных познаний кажется, что физическая одаренность и физические мучения Паганини имели один и тот же генетический источник.

Паганини был обречен не только при жизни, но и после смерти. Находясь на смертном одре в 1840 году в Ницце, он отказался от причастия и исповеди, так как верил, что это может приблизить его кончину. Однако он все же умер, и его отказ от совершения таинств, да еще на Пасхальной неделе, привел к тому, что католическая церковь запретила хоронить Паганини надлежащим образом. В результате его семья была вынуждена таскать тело

непогребенным в течение нескольких позорных месяцев. Сначала он лежал в постели своего товарища целых 60 дней, пока не вмешались медицинские чиновники. Затем его тело перевезли в богом забытую больницу для прокаженных, где ушлый сторож драл с любопытных деньги за право поглазеть на труп гения, а затем хранилось в чане из-под цемента на фабрике по производству оливкового масла. В конце концов семья Паганини смогла тайно перевезти тело в Геную и предать его земле в саду, где он и пролежал целых 36 лет, пока церковь не простила Паганини и не разрешила его погребение[82].

Отлучение Паганини от церкви «задним числом» подпитывает спекуляции по поводу отношения высших церковных чинов к музыканту. Он вычеркнул церковь из своего щедрого завещания, фаустовская история с продажей души дьяволу тоже вряд ли поспособствовала улучшению отношений. Однако священникам хватало и невыдуманных историй, чтобы отвергнуть скрипача. Паганини был одержим азартными играми, однажды даже поставил на кон свою скрипку прямо перед концертом (и проиграл). Паганини прелюбодействовал – с девушками и зрелыми женщинами, горничными и дамами голубых кровей по всей Европе, демонстрируя истинно грандиозные масштабы разврата. Самые смелые его завоевания на этом фронте он якобы совершил, соблазнив двух сестер Наполеона и потом бросив их. Паганини хвастался: «Я страшен как смертный грех, но стоит мне заиграть на скрипке, как женщины падают к моим ногам». Церковь эти подвиги, понятное дело, не впечатлили.

Тем не менее неуемная сексуальная активность Паганини поднимает один характерный момент по поводу генетики и изящных искусств. Учитывая, что какими-либо талантами обладают многие люди, ДНК, вероятно, кодирует какой-либо художественный импульс – но зачем? Почему мы должны столь явственно реагировать на произведения искусства? Одна из теорий гласит, что наш мозг жаждет социального взаимодействия и самоутверждения, и общие рассказы, песни, рисунки помогают людям сближаться. Искусство, с этой точки зрения, способствует социальной сплоченности. Опять же наша тяга к искусству может быть и случайностью. Наши нейронные связи развивались под влиянием определенных изображений, звуков и чувств в нашем древнем окружении, и изобразительное искусство, возможно, просто использует готовые схемы и доставляет нам эти изображения, звуки и свойства в концентрированном виде. С этой точки зрения живопись и музыка воздействуют на наш мозг примерно таким же образом, как шоколад воздействует на наш язык.

Многие ученые, впрочем, объясняют нашу тягу к искусству с помощью процесса под названием «половой отбор», родственного естественному отбору. Согласно теории полового отбора, существа, которые часто спариваются (и тем самым передают свою ДНК), делают это не обязательно потому, что у них больше шансов выжить, а просто потому, что они симпатичнее и сексуальнее. «Сексуальный» у большинства существ значит мускулистый, хорошо сложенный или богато украшенный (на ум сразу приходят оленьи рога и павлиньи хвосты). Но пение и танцы тоже могут привлечь внимание к физически здоровому самцу. А рисунок или поэзия может показать умственную доблесть и ловкость автора – качества, которые играют важную роль в создании блоков и перемещении по ступенькам обезьяньей иерархии. Другими словами, искусство придает сексуальности умственным способностям.

Вы скажете, что, для того чтобы с кем-то переспать, вовсе не обязательно быть талантом калибра Моцарта или Матисса, и будете правы. Но нескромный переизбыток чего-либо – это отличительный знак полового отбора. Давайте представим, как эволюционировал павлиний хвост. Блестящие перья издавна делали отдельных павлинов более привлекательными. Но большие пышные хвосты птиц вскоре вновь стали обычными, так как гены, отвечающие за этот признак, растворились в следующих поколениях. Таким образом, самцы с самыми большими и самыми яркими хвостами привлекали внимание самок. Но затем, по прошествии поколений, все самцы павлина получили хвосты, которыми раньше

[82] Англоязычных биографий Паганини почему-то очень мало. Упомяну небольшое, но весьма живо написанное произведение, знакомящее нас с музыкантом, насыщенное деталями о его болезнях и посмертных невзгодах – книгу Джона Сагдена «Паганини».

могли похвастать только избранные. Победа в борьбе за внимание самок требует даже большей «показушности» – до тех пор, пока ситуация не выйдет из-под контроля. Таким образом, безупречный сонет или поразительной красоты скульптура из мрамора (или из ДНК) могут выполнять ту же задачу что и комбинация из метровых павлиньих перьев, и разветвленные на 14 отростков оленьи рога, и огромная красная павианья попа[83]!

В то время как таланты Паганини подняли его на вершину европейского общества, его ДНК не обеспечивала должного генетического материала для здоровых потомков. Великий скрипач был настоящей развалиной и в биологическом, и в психологическом плане. Из этого следует, что сексуальные желания людей легко смещаются от утилитарного желания передать свои здоровые гены. Сексуальное влечение само по себе имеет силу и власть, и культура может помочь переосмыслить глубоко запрятанные сексуальные симпатии и антипатии, сделать привлекательными даже такие генетические табу, как, например, инцест. Сделать столь привлекательными, что подобные извращения смогут даже оказывать влияние на наше величайшее искусство!

*** * ***

Творчество Анри Тулуз-Лотрека, художника и летописца кабаре «Мулен Руж», и его генетические особенности были тесно переплетены, подобно нитям двойной спирали. Семья Тулуз-Лотрека вела свои корни из Шарлемани: графы Тулузские много лет фактически правили Южной Францией, как короли. Этот род был достаточно гордым для того, чтобы бросать вызов папам римским, которые за это десятки раз отлучали Тулуз-Лотреков от церкви, и он же породил благочестивого Раймунда IV, который во время первого крестового похода вел сотни тысяч людей во имя Господа грабить Константинополь и Иерусалим. К 1864 году, когда родился Анри, его семья утратила политическую власть, но продолжала управлять обширными поместьями, проводя свою жизнь в бесконечных выездах на охоту, рыбалку и, конечно, пирах.

Рассчитывая оставить семейные владения нетронутыми, Тулуз-Лотреки обычно женились между собой. Но близкородственные браки дали шанс проявиться губительным рецессивным мутациям. Каждый живущий человек является носителем как минимум нескольких мутаций, и мы выживаем только потому, что располагаем двумя экземплярами каждого гена, позволяя здоровой копии заменить поврежденный. От большинства генов организм получает лишь 50 % их «производственной мощности» или даже меньше – к примеру, это можно сказать о гене *Foxp2* . Шансы на встречу двух людей, имеющих одну и ту же губительную мутацию гена, ничтожно малы, но родственники с одинаковым набором ДНК легко могут передать два поврежденных гена своим детям. Родители Анри Тулуз-Лотрека были кузенами: его бабушки приходились друг другу родными сестрами.

В шесть месяцев Анри весил всего четыре килограмма, а роднички у него не закрывались, по некоторым данным, до четырех лет. Его череп казался распухшим, а

---

[83] Классики американской литературы начала XX в. почему-то уделяли большое внимание теме полового отбора и его роли в человеческом обществе. И Фрэнсис Скотт Фитцджеральд, и Эрнест Хемингуэй, и Гертруда Стайн, и Шервуд Андерсон обращались к животным проявлениям ухаживания, мужской страсти и ревности, сексуальной привлекательности и др. Генетики тоже подпустили шпилек в адрес некоторых упомянутых писателей. В своей замечательной работе Evolution and the Sex Problem Берт Бендер пишет: «Генетика Менделя была долгожданным открытием для Джека Лондона, который с удовольствием принял его, будучи фермером и занимаясь скрещиванием пород. А вот Андерсон, Стайн и Фицджеральд серьезно обеспокоились». Фицджеральд вообще казался одержимым такими вопросами, как эволюция, евгеника и наследственность. Бендер указывает, что в своем творчестве автор «Великого Гэтсби» постоянно упоминает яйца (взять хотя бы Вест-Эгг или Ист-Эгг), а также у этого писателя можно найти цитату: «система разбивки пар в танцах, способствующая выживанию сильнейших». Даже прозвище «старина» (*англ.* – old sport), которое Гэтсби дал Нику Каррауэю, рассказчику в «Великом Гэтсби», может быть обусловлено привычкой генетиков употреблять слово sports для обозначения мутантов.

короткие руки и ноги были прикреплены к телу под самыми неожиданными углами. Уже подростком он ходил с тросточкой, что, впрочем, не уберегло его от двух падений и переломов обоих бедер, ни одно из которых не зажило как следует. Современные врачи не могут прийти к единому мнению по поводу диагноза Тулуз-Лотрека, но все соглашаются с тем, что он страдал от рецессивного генетического расстройства, которое, в придачу к прочим недугам, сделало его кости ломкими и остановило рост нижних конечностей. Его рост обычно указывается как 150 сантиметров, однако считается, что на самом деле взрослый Тулуз-Лотрек не достигал и 140 см – торс взрослого человека казался непропорционально большим на маленьких детских ножках. Анри был не единственным пострадавшим Тулуз-Лотреком. Его брат умер в младенчестве, а двоюродные братья, также родившиеся от близкородственных браков, тоже были низкорослыми, страдали и деформациями костей, и эпилепсией[84].

Честно говоря, семья Тулуз-Лотреков казалась совершенно благополучной по сравнению с прочими инбредными аристократическими семействами Европы: например, со злополучной династией Габсбургов, правившей в XVI–XVII веках в Испании. Как и прочие правители в европейской истории, Габсбурги приравнивали инцест к соблюдению «чистоты крови», и заключали браки только с другими Габсбургами, чьи родословные они знали достоверно (как говорится: «Чем ты знатнее, тем больше у тебя родственников»). Габсбурги сидели на тронах по всей Европе, но наиболее склонной к родственным бракам оказалась испанская ветвь: из каждых пяти испанских Габсбургов четверо заключали браки с членами своей семьи. В самых отсталых испанских деревушках того времени обычно умирало 20 % младенцев, а у Габсбургов это число доходило до 30 %. Их фамильные склепы были переполнены и выкидышами, и мертворожденными детьми. Еще 20 % детей Габсбургов умирали, не дожив до десяти лет. Несчастные выжившие – судя по семейным портретам – часто страдали от «Габсбургской губы»: имели деформированную выступающую челюсть, выглядевшую совсем по-обезьяньи[85]. Проклятая губа становилась уродливее с каждым следующим поколением, достигнув кульминации у последнего испанского Габсбурга – несчастного Карла II.

Мать Карла была племянницей его отца, то есть тетя приходилась ему и бабушкой. В то время инцест среди Габсбургов был устоявшимся и непрерывным, так что Карл был инбредным даже чуть более, чем потомок родных брата и сестры! Результат был безобразным во всех смыслах. Челюсть Карла была настолько деформирована, а язык – настолько распухшим, что король еле мог жевать и говорить. Слабоумный монарх до восьми лет не умел ходить, и хотя он не дожил и до сорока, в конце жизни страдал настоящим старческим маразмом с многочисленными галлюцинациями и припадками. Габсбургские советники, не вынесшие никаких уроков из прошлого, упорно женили Карла на кузинах, стараясь получить наследников. К счастью, король страдал преждевременным семяизвержением, а впоследствии и вовсе стал импотентом, поэтому наследника не получилось, и династия прервалась. Карл и другие короли-Габсбурги нанимали великих художников, чтобы увековечить свое правление, но ни Тициан, ни Рубенс, ни Веласкес не смогли замаскировать ни пресловутую губу, ни общее вырождение Габсбургов по всей Европе. Тем не менее в эру сомнительных медицинских записей эти прекрасные портреты уродливых людей остаются бесценным инструментом для отслеживания генетического

---

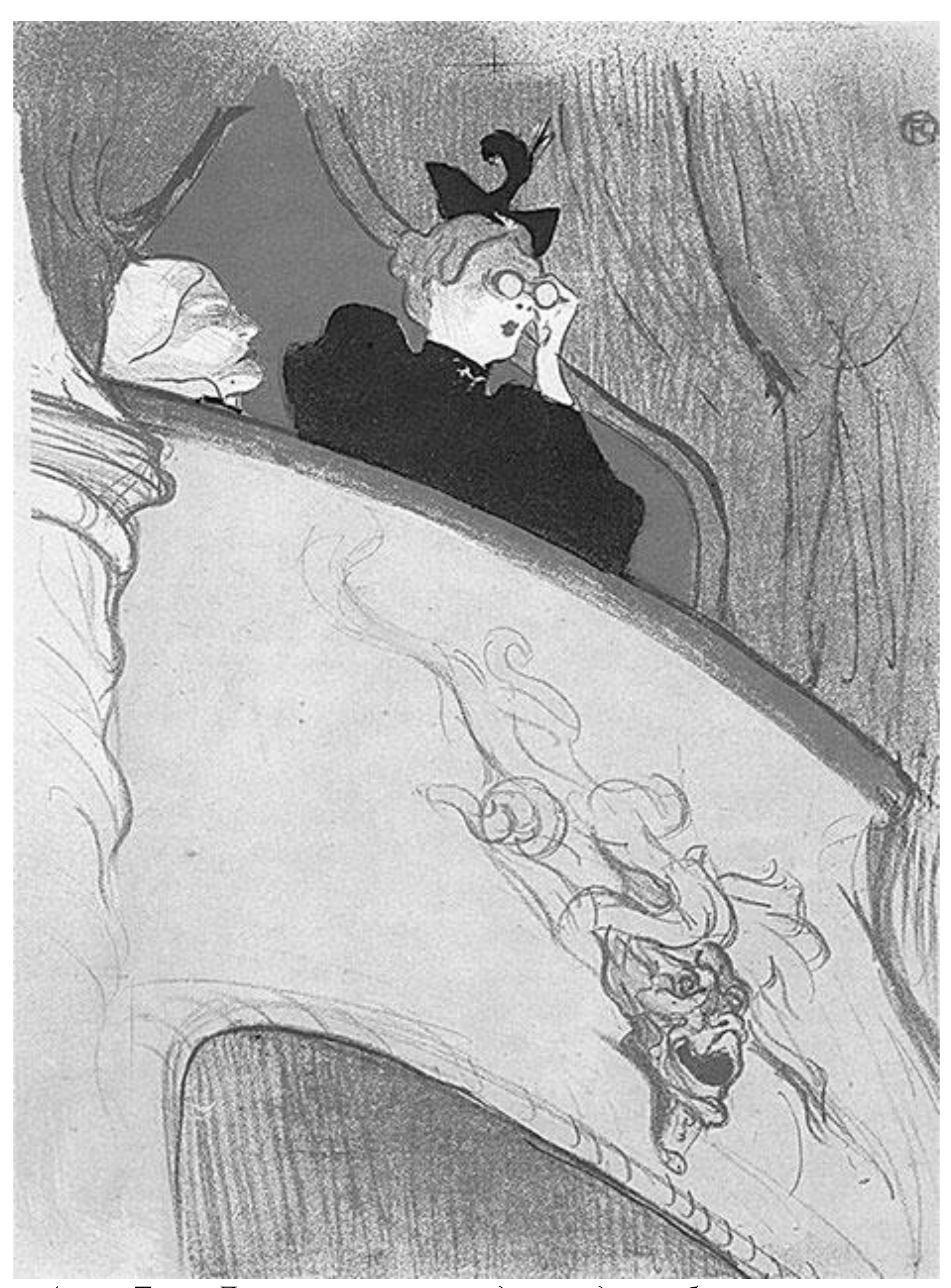
[84] Книга Армана Леруа Mutants подробнее описывает необычную болезнь Тулуз-Лотрека и эффект, который она оказывала на его творчество. Я рекомендую вам прочесть эту книгу прежде всего оттого, что там много интересных историй: к примеру, о «клешне омара» и других врожденных дефектах, некоторые из которых упоминаются в главе 1 этой книги.

[85] Губа была более ярко выражена на портретах мужчин, но женщины тоже не избежали этих генов. Так, заметные признаки «габсбургской губы» были у Марии-Антуанетты, представительницы другой ветви этой семьи.

упадка и вырождения.

Несмотря на свое генетическое бремя, Тулуз-Лотрек избежал габсбургского слабоумия. Острота его ума даже завоевала ему авторитет у сверстников: помня о кривоногости и хромоте Анри, его друзья детства носили его с места на место, чтобы он мог продолжать играть с мальчиками (потом родители купили ему особый трехколесный велосипед). Однако отец Тулуз-Лотрека так и не смирился с уродством сына. Рослый, симпатичный, экзальтированный Альфонс Тулуз-Лотрек более чем кто-либо другой романтизировал семейное прошлое. Он часто облачался в кольчугу, как Раймунд IV, и однажды пожаловался архиепископу: «Ах, ваше преосвященство! Прошли времена, когда графы Тулуз-Лотреки могли изнасиловать монаха, а затем повесить его, если им было угодно!» Альфонс видел в своих будущих детях в первую очередь товарищей по охотничьим забавам, и когда стало ясно, что Анри не суждено топтать окрестности замка с ружьем в руках, отец вычеркнул его из завещания.

Вместо охоты Тулуз-Лотрек обратил внимание на другую семейную традицию – живопись. Его многочисленные дяди рисовали неплохо для любителей, но интерес Анри простирался глубже. С самого детства он постоянно что-то рисовал. Оказавшись на похоронах одного из родственников, трехлетний Анри, еще не умевший писать свое имя, захотел вместо этого нарисовать в гостевой книге чернилами быка. Серьезно рисовать и писать красками он начал в подростковом возрасте, будучи прикованным к постели после переломов ног. В возрасте 15 лет он вместе с матерью (также не ладившей с графом Альфонсом) переехал в Париж, чтобы получить степень бакалавра. Но когда подающий надежды юноша-ребенок оказался в культурной столице Европы, он забросил учебу и втянулся в компанию пьющих абсент богемных живописцев. Его родители поначалу поддерживали его амбиции как художника, но затем их поддержка сменилась недовольством, осуждением новой распутной жизни сына. Другие родственники были просто вне себя. Один решительным образом настроенный дядя откопал ранние работы Тулуз-Лотрека в родовом имении и устроил им настоящий инквизиторский костер в духе Савонаролы.



Художник Анри Тулуз-Лотрек, отпрыск двоюродных брата и сестры, страдал генетическим расстройством, которое остановило его рост и повлияло на его творчество. Он часто писал и рисовал под совершенно необычным углом зрения (Анри Тулуз-Лотрек)

Но Тулуз-Лотрек уже погрузился в артистическую среду Парижа, и именно тогда, в 1880-х годах, ДНК начала формировать его творчество. Из-за своего недуга он был очень некрасив, и телом, и лицом: гнилые зубы, распухший нос, постоянно открытый слюнявый рот… Чтобы больше нравиться женщинам, он отрастил скрывающую лицо бородку, а также поддерживал распространение определенных слухов (например, он якобы получил прозвище «Тренога» из-за своих коротких ног и длинного сами-понимаете-чего). Тем не менее этот забавно выглядевший «гном», отчаявшись когда-либо найти любимую женщину, начал в поисках женского внимания курсировать по барам и борделям трущоб Парижа, порой пропадая там по нескольку дней. Именно в этой части благородного города Парижа аристократа Тулуз-Лотрека посещало вдохновение. Он сталкивался с десятками проституток и подлецов и, несмотря на их низкий статус, находил время, чтобы рисовать их или писать маслом, – и работы Тулуз-Лотрека, даже комические и даже эротические, придавали этим людям достоинство. Он находил человеческое, даже благородное, в неопрятных спальнях и чуланах и, в отличие от своих предшественников-импрессионистов, отказывался рисовать

закаты, пруды, лесные дебри – любые открытые пространства. «Природа предала меня» – объяснял он, в свою очередь отрекшись от природы и предпочитая ей бокал с коктейлем в руке и женщину с дурной репутацией – позирующую перед мольбертом.

ДНК, вероятно, повлияла на его манеру письма. С его короткими руками и толстыми кистями, которые он сам издевательски называл grosses pattes («толстые лапы»), Тулуз-Лотреку было тяжело управляться с кисточками и проводить много времени за рисованием. Это, возможно, повлияло на его решение обратиться к более удобным для себя жанрам: афишам и плакатам. Также он оставил огромное количество набросков. «Треножник» порой слишком быстро заканчивал свою работу в борделе, и во время отдыха Тулуз-Лотрек наскоро выдавал тысячи рисунков, изображавших женщин в интимной обстановке или во время размышления. Более того, и в этих набросках и в более традиционных портретах из «Мулен Руж» Тулуз-Лотрек брал необычную точку обзора: рисовал фигуры снизу вверх («вид на ноздри»); или изображал натурщиков таким образом, чтобы не были видны ноги (из-за своих недостатков он ненавидел подробно останавливаться на изображении чужих ног); или выдавал картины под таким углом, который был бы недоступен человеку с более высоким ростом, но с меньшим талантом. Одна натурщица Тулуз-Лотрека однажды заметила: «Ты гений деформации», – на что он ответил: «Еще бы!»

К сожалению, соблазны «Мулен Руж» – случайный секс, полуночничество и особенно то, что сам Лотрек называл «душить попугая» (эвфемизм, обозначавший «напиться до потери памяти») – к концу 1890-х истощило его и без того не богатырский организм. Мать старалась вылечить его от алкоголизма, поместив в больницу, но лечение сорвалось (в том числе потому, что у Тулуз-Лотрека была привычка носить с собой полую трость, из которой он исподтишка потягивал абсент). После рецидива, случившегося в 1901 году, у Тулуз-Лотрека случилось кровоизлияние в мозг, и через несколько дней он умер от почвенной недостаточности, прожив на свете всего 36 лет. Учитывая, что среди Тулуз-Лотреков были художники, Анри, вероятно, получил от них гены, отвечающие за талант; графы Тулузские также завещали ему чахлый скелет и, учитывая не менее славную историю их запоев, склонность к алкоголизму. Как и в случае с Паганини, ДНК и наделила Тулуз-Лотрека талантом, и погубила его.

Часть IV. Фатум ДНК
Генетика в прошлом, настоящем и будущем

Глава 13. Все, что случилось, – лишь пролог… порой
Что гены могут (или не могут) рассказать об исторических личностях?

Никому из них уже не поможешь, так что непонятно, с чего бы нам беспокоиться? И все же мы неисправимы в попытках поставить диагноз умершим знаменитостям, будь то Шопен (кистозный фиброз?), Достоевский (эпилепсия?), Эдгар По (бешенство?), Джейн Остин (взрослая ветрянка?), Влад Цепеш (порфирия?) или Винсент ван Гог (половина списка DSM[86]). Несмотря на наличие официальных записей (впрочем, сомнительных), мы продолжаем гадать: как же было на самом деле? Даже вымышленные персонажи порой удостаиваются бог знает откуда взявшихся диагнозов. Врачи уверенно определяют обсессивно-компульсивное расстройство у Эбенезера Скруджа, пограничное расстройство личности у Дарта Вейдера и аутизм – у Шерлока Холмса.

Это стремление, конечно, отчасти объясняется пристальным вниманием к нашим

---

[86] DSM (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) – принятая в США система классификации психических расстройств. *При меч. пер.*

кумирам: нас вдохновляют истории о том, как они преодолевали смертельную угрозу. Имеет место и тайное самодовольство: мы разъяснили проблему, которая была тайной для прошлых поколений! Прежде всего, как отметил один врач в журнале Американской медицинской ассоциации в 2010 году: «Самое приятное в ретроспективных диагнозах – это то, что всегда есть возможность поспорить и, поскольку нет точных доказательств, возможность представить новые теории и версии». Эти версии часто принимают форму экстраполяций – гипотез, которые объявляют загадочные болезни причинами возникновения шедевров, развертывания войн. Правда ли, что гемофилия помогла свергнуть царскую власть в России? Что подагра спровоцировала Американскую революцию? Что зарождение теории Дарвина вызвал укус клопа? Но в то время как улучшение наших знаний в области генетики делает изучение древних диагнозов все более заманчивым, на практике генетика только вносит еще больше хаоса – как в медицинском, так и в моральном плане.

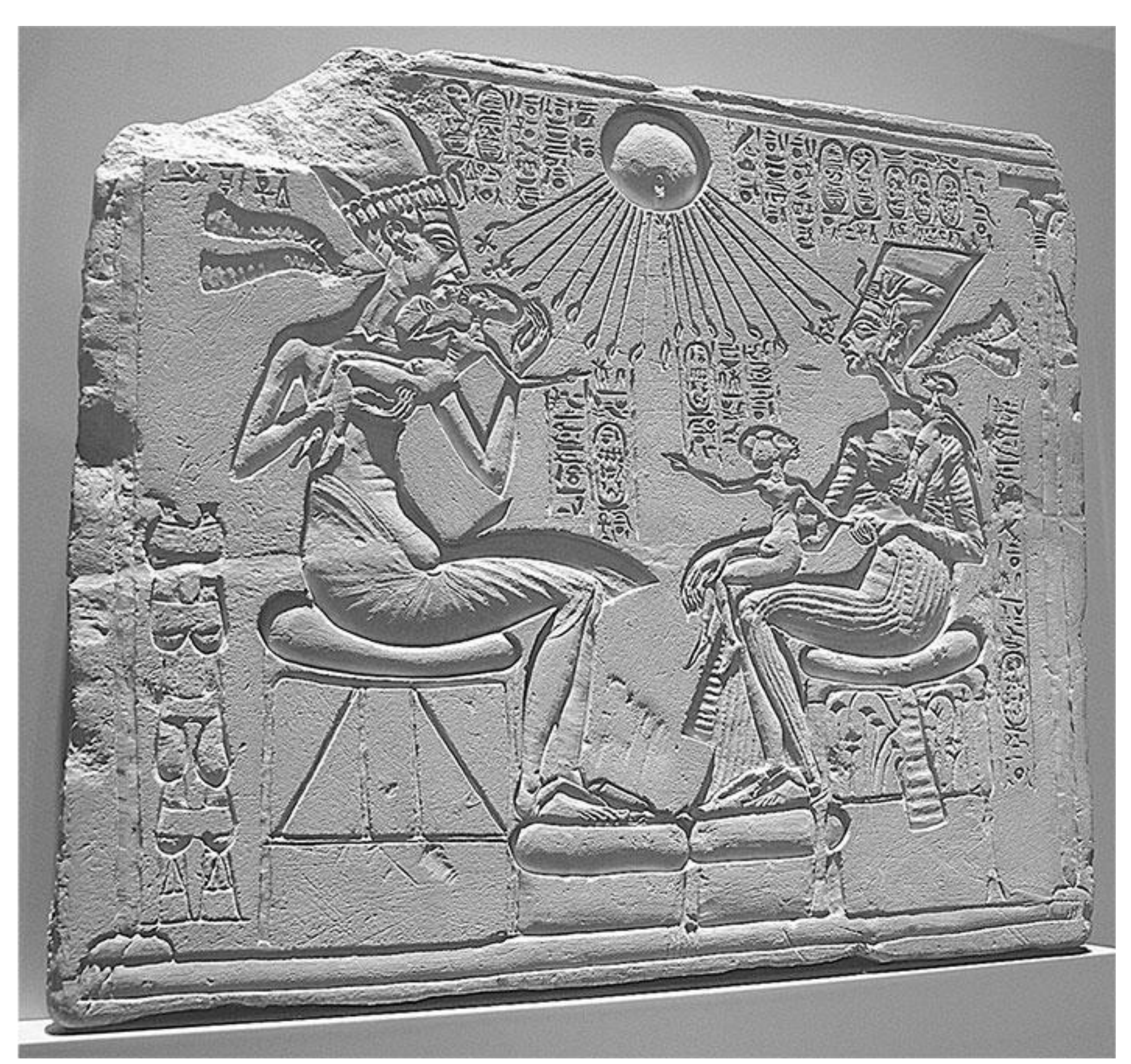
По различным причинам – увлеченность культурой, большое количество сохранившихся мумий и загадочных смертей – историки медицины особое внимание обратили на Древний Египет и его фараонов, таких как Аменхотеп IV. Аменхотепа называли Моисеем, Эдипом и Иисусом Христом в одном лице, и хотя его религиозные ереси в итоге разрушили династию, они также, хоть и окольными путями, обеспечили ее бессмертие. На четвертом году своего правления (середина XIV века до н. э.) Аменхотеп изменил свое имя на Эхнатон («дух солнечного бога Атона»). Это был его первый шаг к отказу от верований предков, поклонявшихся многим богам, шаг к вере в единого бога. Вскоре Эхнатон построил целый «солнечный город», чтобы поклоняться Атону, и перенес традиционные для Египта ночные службы на самый разгар дня – время солнечного бога. Также фараон объявил о важном (и весьма удобном для него) открытии: о том, что он является давно потерянным сыном Атона. Когда простой народ начал возмущаться по поводу этих перемен, фараон приказал своим солдатам-головорезам уничтожить изображения всех богов, кроме своего «отца» Атона, будь то статуи в общественных местах или глиняная посуда в доме бедняка. Так же он стал настоящим борцом за чистоту языка, убрав из всех доступных текстов иероглифы, обозначающие слово «бог» во множественном числе.

Семнадцать лет правления Эхнатона зафиксировали столь же еретические изменения и в искусстве Египта. На фресках и рельефах эпохи Эхнатона впервые появились реалистичные изображения птиц, рыб, дичи, цветов. Многочисленные придворные художники Эхнатона также изображали его семью, включая любимую жену Нефертити и наследника Тутанхамона, в прозаичных до неприличия бытовых сценах – за едой и даже за любовными ласками. Причем, несмотря на то что художники старались передать большинство деталей максимально реалистично, тела правящих особ выглядели гротескными, даже деформированными. Это тем более загадочно, так как слуги и прочие не столь знатные особы на этих картинах выглядят по крайней мере похожими на людей. Ранее фараоны изображались этакими североафриканскими Адонисами, широкоплечими и с фигурами танцоров. Но не Атон: среди прочих людей, изображенных подчеркнуто реалистично, он, Нефертити, Тутанхамон и прочие особы голубой крови выглядят совершенными чужаками.

Описывая изображения правящей семьи Египта, археологи ведут себя как балаганные зазывалы. Один обещает нам «отвращение от одного взгляда на это воплощение человеческого уродства». Второй называет Эхнатона «гуманоидом-богомолом». Список уродливых черт, присутствующих на этих изображениях, займет много страниц. Это и миндалевидные головы, скрюченные торсы, паучьи руки, цыплячьи ноги (с коленями, полностью выгибающимися назад), огромные, как у готтентотов, ягодицы, словно накачанные ботоксом губы, впалые грудные клетки, отвислые животы и т. д. На многих картинах у Эхнатона нарисована женская грудь, а единственная сохранившаяся обнаженная статуя фараона имеет андрогинную, как у куклы Кена, промежность. Словом, эти работы можно назвать анти-Давидами, анти-Венерами Милосскими в истории искусства.

Как и в случае с портретами Габсбургов, некоторые египтологи видят в этих

изображениях доказательство наследственных уродств в династии фараонов. В подтверждение этому находятся и прочие доказательства. Старший брат Эхнатона умер ребенком из-за таинственного недуга, а сам Эхнатон, как утверждают некоторые специалисты, из-за своих физических недостатков не мог участвовать в придворных церемониях. В разграбленной могиле его сына Тутанхамона археологи обнаружили 130 посохов, причем многие – явно в изношенном виде. Не в силах противостоять этим фактам, врачи задним числом наделили фараонов самыми разными заболеваниями, от синдрома Марфана до слоновой болезни. Однако каждый из этих диагнозов хоть и кажется весьма убедительным, но не может быть признан из-за катастрофической нехватки доказательств.



Египетский фараон Эхнатон (сидит слева) заставлял придворных живописцев изображать членов его семьи в виде гротескных, почти «чужих» существ, что побудило современных докторов задним числом диагностировать у них генетические уродства (Андреса Преаке)

Вспомним о генетике. Правительство Египта долго не хотело выдавать ученым наиболее ценные мумии. Сверление тканей и костей неизбежно разрушает их, и поначалу данные палеогенетики были довольно неточными, страдавшими от загрязнения и неубедительных результатов. Лишь в 2007 году египтяне пошли на попятную, разрешив генетикам взять образцы ДНК у мумий пяти поколений, включая мумии самих Эхнатона и Тутанхамона. В сочетании с подробными томографическими снимками тел этот генетический труд помог разгадать некоторые загадки, посвященные государственному

устройству и искусству Древнего Египта.

Исследование не выявило никаких серьезных дефектов ни у Эхнатона, ни у членов его семьи, что намекает нам: египетские правители выглядели как нормальные люди. Это значит, что портреты Эхнатона, на которых он, бесспорно, выглядит ненормально, возможно, не должны были быть правдоподобными. Они служили пропагандой! Эхнатон, очевидно, решил, что его статус сына бессмертного бога солнца настолько поднимает его над чернью, что для его изображений нужно разработать новый тип портретной живописи. Некоторые из странных черт Эхнатона, отраженных на портретах (обвислый живот, поросячьи ляжки) заставляют вспомнить изображения богинь плодородия: возможно, фараон хотел представить себя утробой, из которой рождается все благополучие Египта.

Вместе с тем, у мумий все же наблюдались дефекты, хоть и менее заметные: утолщенные ступни, раздвоенное небо. С каждым новым поколением мумии претерпевали все больше деформаций. Тутанхамон (четвертое поколение), унаследовал и небо, и ступни. В детстве он сломал бедренную кость (как Тулуз-Лотрек), и из-за врожденного недостаточного кровоснабжения кости в его ступне отмерли. Причины страданий Тутанхамона специалисты обнаружили, изучив его гены. Некоторые ДНК-«статтеры» (повторяющиеся участки оснований) в нетронутом виде передаются от родителей к детям, таким образом, их анализ позволяет проследить родословные. К несчастью для Тутанхамона, у обоих его родителей были одни и те же статтеры – потому что у них были и одни и те же родители. Самой знаменитой женой Эхнатона была Нефертити, но в таком ответственном деле, как производство на свет наследника, фараон предпочел не ее, а собственную сестру.

Этот инцест, по-видимому, повредил иммунную систему Тутанхамона и погубил всю династию. Эхнатон, как написано в одном историческом труде, был «патологически равнодушен» ко всему, что происходило за пределами Египта, и внешние враги были этому только рады: они вторгались на территорию королевства, тем самым ставили под угрозу безопасность страны. Проблема не исчезла и после смерти Эхнатона, когда несколькими годами спустя на трон взошел девятилетний Тутанхамон. Он отверг все еретические придумки отца и восстановил в правах старых богов, очевидно, в надежде на их благосклонность. Однако это не помогло. Во время изучения мумии Тутанхамона ученые обнаружили, что кости внутри прямо-таки кишели частицами ДНК малярийных плазмодиев. Малярия и тогда не была в диковинку: простые тесты показали, что и бабушка, и дедушка фараона как минимум дважды болели малярией, при том что прожили больше 50 лет. В то же время для Тутанхамона малярия, как доказывают ученые, «добавила лишний штамм, оказавшийся фатальным для организма, который из-за приобретенных в результате инцеста генов больше не мог нести такую нагрузку». Фараон скончался в возрасте 19 лет. Странные коричневые пятна на стенах гробницы Тутанхамона позволили узнать, что он угас совершенно внезапно. ДНК и химический анализ выявили, что эти пятна имеют биологическое происхождение. Смерть Тутанхамона произошла настолько неожиданно, что раскрашенные изнутри стены гробницы не успели высохнуть, что привело к образованию плесени в гробнице после того, как она была запечатана. Хуже всего то, что Тутанхамон усугубил генетические дефекты для будущих поколений, женившись на единоутробной сестре. Двое их детей, данные о которых сохранились, умерли в возрасте пяти и семи месяцев и остались маленькими спеленутыми мумиями в отцовой гробнице – жуткими дополнениями к знаменитой золотой маске и посохам Тутанхамона.

Влиятельные силы в Египте никогда не забывали семейных грехов, и когда Тутанхамон умер, не оставив наследника, трон занял один из военачальников. Он тоже умер бездетным, однако ему наследовал другой командир, Рамзес. Он и его преемники стерли большинство упоминаний Эхнатона, Нефертити и Тутанхамона из египетских исторических хроник, истребляя их с той же решительностью, с какой сам Эхнатон уничтожал изображения богов. Неслыханным оскорблением со стороны Рамзеса и потомков было возведение новых зданий над гробницей Тутанхамона, чтобы ее скрыть. Собственно, скрыли они гробницу настолько хорошо, что даже мародерам не удалось ее разыскать. В результате сокровища Тутанхамона

в течение веков сохранились нетронутыми – те самые сокровища, которые потом подарят ему и его еретической, инцестуальной семье нечто вроде бессмертия.

* * *

Честно говоря, на каждый хорошо обоснованный ретро-диагноз – Тутанхамон, Тулуз-Лотрек, Паганини, Голиаф (безусловно, гигантизм) – приходится какая-нибудь редкостная глупость. Наверное, самый вопиющий случай неправильного ретродиагноза имел место в 1962 году, когда один врач опубликовал статью о порфирии: комплексе расстройств, связанных с повреждением эритроцитов.

Порфирия приводит к накоплению побочных токсичных продуктов, которые в зависимости от типа заболевания могут обезобразить кожу, спровоцировать рост лишних волос на теле или же и вовсе устроить короткое замыкание нервам, вызвав душевное расстройство. Врач нашел, что все это очень похоже на описание оборотня, и выдвинул идею, что широко распространенные легенды о волколаках могут иметь медицинское обоснование. В 1982 году канадский биохимик пошел еще дальше. Он отметил другие симптомы порфирии – волдыри от солнечного света, выступающие зубы, кроваво-красный цвет мочи – и начал читать лекции, в которых утверждал, что это заболевание, по всей видимости, послужило поводом для возникновения легенд о вампирах. Когда от него потребовали обоснований, он отказался писать научную статью: вместо этого (что уже должно было насторожить) он решил выступить на американском национальном ток-шоу. Во время Хэллоуина зрители услышали следующие объяснения: страдающие от порфирии «вампиры» вели ночную жизнь из-за непереносимости солнечного света и, возможно, пили кровь, чтобы найти облегчение от страданий, восполнив недостаток отдельных компонентов крови в организме. Как же в таком случае объяснить поверье, что укус вампира заразен? Специалист объяснил, что ген порфирии встречается в семьях, но для того, чтобы он активизировался, часто требуется стресс или шок. Конечно, если ваш уже больной брат или сестра укусит вас и начнет сосать кровь, вы испытаете нешуточный шок и тоже окажетесь «заражены».

Шоу привлекло много внимания и вызвало настоящую панику среди больных порфирией, которые начали спрашивать своих врачей, может ли болезнь привести к превращению в вампиров-кровопийц. Несколькими годами позже один умалишенный в штате Виргиния заколол и расчленил своего больного порфирией друга – якобы в целях самозащиты. Жертву этого инцидента тем более жаль, учитывая, что упомянутая теория – полная чушь. Помимо всего прочего, черты, которые мы привыкли считать классическими особенностями вампира (вроде ночного образа жизни), не были распространены у фольклорных вампиров. В большинстве своем наши представления о вампирах – это то, что в конце XIX века выдумал Брем Стокер. С точки зрения науки гипотеза тоже не выдерживает критики. Питье крови не принесет никакого облегчения, так как ни один из необходимых для этого компонентов не перенесет пребывания в пищеварительном тракте. Так же и с генетической точки зрения: в то время как многие больные порфирией страдают от солнечных ожогов, по-настоящему страшные, пузыристые ожоги вызывает только один тип мутации, причем весьма редкий. Зафиксировано лишь несколько сотен случаев такой болезни, что, очевидно, слишком мало для того, чтобы распространить панику по поводу вампиров, которая имела место на протяжении столетий (жители некоторых деревень в Восточной Европе еженедельно вспахивали свои кладбища в поисках вампиров!). В целом провал гипотезы о порфирии в первую очередь говорит не о происхождении фольклорных чудовищ, а о доверчивости современных людей – настолько мы готовы верить всяким псевдонаучным фактам.

Более вероятный (хотя также горячо оспариваемый) исторический факт, связанный с порфирией, имел место во время правления короля Великобритании Георга III. Этот король не сгорал на солнце, однако мочился чем-то вроде розового вина. Наблюдались у него и

другие признаки порфирии: постоянные запоры, пожелтевшие белки глаз, а также спонтанные вспышки безумия. Однажды он совершил рукопожатие с веткой дуба, будучи уверен в том, что это король Пруссии, а также (общепризнанная вампирская участь!) жаловался, что не видит себя в зеркалах. Когда король особенно громко визжал, слуги надевали на него смирительную рубашку. Стоит сказать, что не все симптомы Георга подходили под диагноз порфирии, да и его умственные способности были слишком высоки для человека, страдающего этим недугом. Однако его гены несли осложняющие факторы: наследственное безумие было присуще европейским августейшим особам в XVII–XIX веках, и большинство больных приходились Георгу родственниками. Независимо от причин Георг испытал первый приступ в начале 1765 года, что напугало парламент в достаточной степени, чтобы был принят указ, определяющий, к кому перейдет власть, если король окончательно свихнется. Узнав об этом, обиженный король отправил в отставку премьер-министра. Однако в хаосе весны 1765 года был подписан Акт о гербовом сборе, и это начало отравлять отношения североамериканских колоний с королем. После назначения нового премьера свергнутый решил сосредоточить оставшуюся власть на своем любимом хобби – наказании колонистов. Другой влиятельный государственный деятель, Уильям Питт (старший), желавший удержать Америку в составе Британской империи, возможно, мог бы отговорить его от этой мести. Однако Питт страдал другой наследственной болезнью – подагрой (возможно, вызванной обильными трапезами и питьем дешевого португальского вина, испорченного свинцовой посудой). Прикованный к постели, он пропустил несколько решающих политических дебатов в 1765 году и позже, и правительство безумного Георга III в конечном счете толкнуло американских колонистов на слишком решительные действия.

Новые Соединенные Штаты избавились от династических линий и тем самым избежали наследственного безумия, от которого страдали европейские правители. Конечно, президенты США тоже не избежали различных заболеваний. Так, Джон Кеннеди был болезненным с рождения – он пропустил две трети занятий в детском саду из-за болезни, а в школе второй ступени ему диагностировали гепатит и лейкемию (правда, ошибочно). Когда он достиг совершеннолетия, врачи каждые два месяца вскрывали его бедро, чтобы имплантировать туда гормональные гранулы, и, по имеющимся сведениям, семья Кеннеди хранила специальные препараты в сейфах по всей стране. Кеннеди часто и регулярно болел, поэтому, до того как стать президентом, он много раз пользовался содержимым этих сейфов. Теперь историки знают, что у Кеннеди была болезнь Аддисона, которая разрушает надпочечники и вызывает дефицит кортизола в организме. Один из распространенных симптомов болезни Аддисона – бронзовый цвет кожи – мог стать причиной многолетнего и телегеничного загара Кеннеди.

Но в целом это было весьма серьезным заболеванием, и хотя соперники Кеннеди на выборах в 1960-х годах – сначала Линдон Джонсон, потом Ричард Никсон – не знали, что именно беспокоило Кеннеди, они не гнушались распространять слухи о том, что он может (о, ужас!) умереть во время своего первого срока. Советники Кеннеди в ответ ввели общественность в заблуждение с помощью грамотно составленного доклада. Болезнь Аддисона впервые была описана врачами в XIX веке как побочный эффект туберкулеза – этот путь заражения до сих пор считается «классическим». Люди Кеннеди с невозмутимым видом могли утверждать, что у президента: «Нет и никогда не было недуга, известного как “болезнь Аддисона”, которое возникает из-за туберкулеза надпочечников». На самом деле в большинстве случаев болезнь Аддисона является врожденной, возникает в результате аутоимунных атак генов, координирующих ГКГС. Более того, Кеннеди, по-видимому, имел генетическую предрасположенность к этой болезни, поскольку от нее страдала и его сестра Юнис. Однако роль наследственных факторов в болезни Кеннеди навсегда останется неопределенной – более подробные данные можно получить только после эксгумации.

Что касается наследственности Авраама Линкольна, здесь врачам приходится еще более нелегко, так как даже точно неизвестно, был ли он болен. Первая улика в пользу этого обнаружена в 1959 году, когда у семилетнего мальчика диагностировали синдром Марфана.

Отследив историю заболевания с помощью генеалогического древа мальчика, врачи нашли там некоего Мордехая Линкольна-младшего, прапрадедушку Авраама Линкольна. Это может заставить задуматься – ведь сам президент обладал тощим телом и паучьими пальцами, как типичный человек с болезнью Марфана, и поскольку этот ген является доминантным, болезнь распространялась и в следующих поколениях. Но вместе с тем это ничего не доказывает, потому что мальчик мог бы унаследовать мутацию Марфана у любого из своих предков.

Мутировавший ген Марфана участвует в создании дефектной версии фибриллина – белка, обеспечивающего структурную поддержку мягких тканей. В частности, фибриллин помогает формировать глазные яблоки, поэтому люди с синдромом Марфана часто имеют плохое зрение. Это, кстати, объясняет, почему современные врачи утверждают, что Эхнатон также страдал от этого синдрома. Логично, что человек с плохим зрением сделал выбор в пользу солнечного бога, предпочтя его косоглазым ночным божествам. Более важно то, что фибриллин опоясывает кровеносные сосуды: жертвы синдрома Марфана зачастую умирают молодыми из-за того, что их артерии полностью изнашиваются. В течение века изучение кровеносных сосудов и других мягких тканей де-факто было единственным надежным способом диагностировать синдром Марфана. Поэтому, не имея мягких тканей Линкольна, ученые что в 1959 году, что сейчас, обречены лишь корпеть над фотографиями и медицинскими документами и спорить о неоднозначных вторичных признаках синдрома.

Идея проверки ДНК Линкольна появилась около 1990 года. Частички ДНК можно было собрать с осколков черепа, запачканных кровью наволочек и манжет рубашки и прочих улик, образовавшихся после трагической гибели президента. Даже пистолетная пуля, которую извлекли из черепа Линкольна, могла иметь следы ДНК. В 1991 году было созвано девять экспертов, которые обсуждали, этично ли начинать подобное исследование. Обсуждение началось с того, что конгрессмен из Иллинойса (что неудивительно) полез на рожон и потребовал, чтобы эксперты, среди прочего, установили, был бы этот проект одобрен самим Линкольном. Это виделось сложноватым. Мало что Линкольн умер прежде, чем Фридрих Мишер открыл ДНК, он еще и не оставил никакого письменного свидетельства (с чего бы?) по поводу своего отношения к неприкосновенности частной жизни для посмертных медицинских исследований. Кроме того, генетическое исследование потребовало бы размолоть в труху бесценные артефакты – и при этом, возможно, так и не привести к вразумительному выводу. На самом деле линкольновский комитет подозрительно поздно осознал, насколько сложно будет поставить окончательный диагноз. Новые работы показали, что синдром Марфана может возникнуть в результате самых разных мутаций фибриллина, так что ученым пришлось бы перелопатить горы ДНК, чтобы диагностировать этот синдром, – гораздо более сложная процедура, чем поиск точечной мутации. Даже если им ничего не удалось бы найти, это не гарантировало отсутствия синдрома Марфана у Линкольна: он мог быть получен в результате новой, неизвестной мутации. В придачу ко всему многие заболевания способны «имитировать» синдром Марфана, подтасовывая другие гены и тем самым внося еще больше путаницы. Серьезный научный проект вдруг оказался шатким, и быстро разлетевшиеся слухи о том, что нобелевский лауреат хочет клонировать оригинальную ДНК Линкольна и продавать ее в кусочках янтаря, не прибавили проекту авторитета. В конце концов комитет наложил вето на идею исследовать ДНК Линкольна, и до сих пор эта идея еще не осуществлена.

Оказавшись в конечном счете бесполезной, попытка изучить ДНК Линкольна предоставила несколько основополагающих принципов определения ценности прочих ретрогенетических проектов. Наиболее важным фактором является качество современных технологий и то, смогут ли ученые (как бы мучительно это ни было) подождать, отдать работу на откуп будущим поколениям. Кроме того, несмотря на то, что генетики должны в первую очередь доказывать, что они могут поставить точный диагноз живому человеку (казалось бы, очевидно), в случае с Линкольном они помчались вперед без какой-либо гарантии. С помощью технологий 1991 года нельзя было не принимать во внимание

загрязнения ДНК, которые неизбежно присутствовали на артефактах (которые буквально пошли по рукам), будь то манжеты или наволочки. По этой причине один из специалистов предложил практиковаться в первую очередь на анонимных останках жертв Гражданской войны, которых хватает в музеях.

Что касается этических проблем, то ученые утверждают, что ретрогенетики ничем не хуже историков, которые читают чужие дневники и истории болезней. Однако эта аналогия не совсем корректна потому, что генетик может выяснить даже то, что сам предмет изучения о себе не знал. Это не так и ужасно для тех, кто уже давно ушел на покой, но может не понравиться их живущим потомкам, которые не хотят огласки. И если вторжение в частную жизнь неизбежно, наука должна по крайней мере попытаться ответить на важные и неразрешимые вопросы другим способом. Генетики спокойно могут провести тесты, которые определят, была у Линкольна сухая или влажная ушная сера, но это не даст нам важных сведений о нем как о человеке. А вот диагностика синдрома Марфана, возможно, даст. Жертвы этого синдрома умирают в сравнительно молодом возрасте от разрушения аорты; в таком случае, возможно, убитый в 56-летнем возрасте Линкольн[87] в любом случае был обречен не дожить до конца своего второго президентского срока. Или, если тесты исключат синдром Марфана, они могут указать на какое-нибудь другое заболевание. В последние несколько месяцев пребывания Линкольна у власти его здоровье заметно ухудшилось. В марте 1865 года «Чикаго Трибьюн» в своей передовице призывала президента, несмотря на войну, найти время для отдыха, чтобы стрессы и переработка не убили его. Однако, возможно, дело было не в стрессе. Может быть, президент был поражен если не синдромом Марфана, то каким-то подобным недугом. И поскольку такие заболевания могут вызывать сильные боли и даже привести к раку, Линкольн вполне мог подозревать, что он (как Франклин Делано Рузвельт много лет спустя) умрет в своем рабочем кабинете. Это позволяет в новом свете взглянуть на некоторые факты, в частности на то, что в 1864 году Линкольн сменил вице-президента, а также на то, что после гражданской войны он планировал проявить снисхождение к Конфедерации. Генетические тесты также могут выявить, что вечно мрачный Линкольн имел врожденную склонность к депрессии, – это популярная, но, по большому счету, недоказанная теория.

Подобные вопросы встают и по отношению к другим президентам. Из-за болезни Аддисона, которой страдал Кеннеди, «Эпоха Камелота»[88] в любом случае могла преждевременно подойти к концу. Но, возможно, Кеннеди не смог бы так быстро подняться на политический Олимп, если бы не чувствовал дыхания смерти. А генетика семьи Томаса Джефферсона открывает нам любопытные противоречия по поводу отношения третьего президента США к рабству.

В 1802 году бульварные газеты начали высказывать предположения, что Джефферсон является отцом нескольких детей своей рабыни. Салли Хемингс приглянулась Джефферсону

---

[87] Довольно забавно, что по поводу личности убийцы Линкольна в 1990-х го дах тоже возникли генетические противоречия. Два историка того времени продвигали теорию, что через 12 дней после убийства северяне выследили, окружили и застрелили в Боулинг-Грин, штат Виргиния вовсе не Джона Уилкса Бута, а совершенно постороннего человека. Бут же, утверждали они, ускользнул от преследования, бежал на Запад и прожил еще 38 совершенно несчастливых лет в Эниде, штат Оклахома, а в 1903 году совершил самоубийство. Единственный путь узнать правду заключался в эксгумации трупа Бута, взятии образца ДНК и проведения опыта с участием живущих потомков убийцы. Однако смотрители кладбища отказались это делать, и семья Бута (подстрекаемая историками) подала в суд. Их прошение отклонили, в том числе и потому, что технологии того времени вряд ли позволили бы решить этот вопрос; однако теоретически исследование могло бы быть возобновлено в наше время. Более подробную информацию о ДНК Бута и Линкольна можно узнать из книги Abraham Lincoln's and other adventures in genetics Филиппа Райлли – члена комитета, который рассматривал возможность тестирования ДНК Линкольна.

[88] Камелотом в американской истории называют ближайшее окружение президента Кеннеди. Таким образом «Эпоха Камелота» просуществовала с 1961 по 1963 год. *При меч. пер.*

во время его пребывания в Париже на посту американского посла во Франции, она была в числе его слуг. Возможно, она являлась сводной сестрой его покойной жены: тесть будущего президента имел любовницу-рабыню. Через некоторое время после возвращения в Монтичелло Джефферсон якобы сделал Салли своей любовницей. Противники Джефферсона высмеивали Салли на газетных страницах, называя ее «африканской Венерой», и законодательный орган штата Массачусетс в 1805 году публично обсуждал его моральные качества, включая историю с Хемингс. И даже очевидцы из числа друзей вспоминали, что сыновья Салли были смуглокожими двойниками президента. Как-то раз один из гостей обратил внимание на одного из юных Хемингсов, прислуживавшего Джефферсону во время обеда: их внешнее сходство просто ошарашило его. Позже с помощью дневников и прочих документов историки выяснили, что за девять месяцев до рождения каждого из детей Салли Джефферсон находился в поместье. Каждому из этих детей он давал вольную после наступления совершеннолетия: прочие рабы такой привилегии не получали. После отъезда из Вирджинии один из этих освобожденных рабов, Мэдисон, хвастался газетчикам, что он знал, что Джефферсон был его отцом, а второй, Эстон, сменил свою фамилию на Джефферсон, в том числе и потому, что заметил свое внешнее сходство со статуями президента в Вашингтоне.

Сам Джефферсон отрицал наличие у себя детей от рабыни, и многие его современники не верили подобным обвинениям, подозревая в этих грехах проживавших по соседству двоюродных братьев Джефферсона и прочих его родственников. Однако в конце 1990-х биологи устроили президенту объективную проверку на генетическом «детекторе лжи». Поскольку Y-хромосома не подвергается кроссинговеру и слиянию с прочими хромосомами, мужчины передают ее своим сыновьям в ничуть не изменившемся состоянии. У Джефферсона не было сыновей (признанных), но они были у его родственников, также обладавших искомой Y-хромосомой – например, у дяди, Филда Джефферсона. У сыновей дяди Филда тоже были сыновья, и у тех были сыновья и так далее – таким образом, Y-хромосома Джефферсонов сохранилась и у некоторых наших современников. К счастью, род Эстона Хеммингса также не прервался до наших дней – в каждом поколении рождались сыновья – и генетики в 1999 году смогли отыскать членов обеих упомянутых семей. Их Y-хромосомы оказались похожими как две капли воды. Конечно, этот тест доказал лишь то, что отцом детей Салли Хемингс был представитель семьи Джефферсонов, а не конкретно Томас Джефферсон. Но, учитывая исторические свидетельства, гипотетическое дело о взыскании алиментов с третьего президента, скорее всего, было бы выиграно.

Опять-таки, бесспорно, приятно заниматься домыслами по поводу личной жизни Джефферсона – любви, вспыхнувшей в Париже, тоски по Салли, не отпускавшей президента в знойном Вашингтоне, но эта история также проливает свет на характер Джефферсона. Он мог усыновить Эстона, родившегося в 1808 году, через шесть лет после появления первых обвинений, и это послужило бы свидетельством либо чрезвычайной уверенности в себе, либо искренней преданности Салли. Однако Джефферсон, как и презираемые им английские короли, отрекся от внебрачных детей, чтобы спасти свою репутацию. Более того, он открыто выступал против смешанных браков и был автором закона, признающего союзы белых и черных нелегальными, потворствуя страхам по поводу смешения рас и расовой нечистоты. Этот факт, к сожалению, свидетельствует о двуличности одного из самых просвещенных американских президентов.

После разоблачения Джефферсона проверка Y-хромосомы стала играть более значительную роль в исторической генетике. Впрочем, у этого способа есть недостаток: патрилинейная Y-хромосома несет очень малый срез наследственной информации. С ее помощью вы сможете узнать только об одном из своих предков в каждом поколении (та же проблема и с митохондриальной ДНК, передающейся по материнской линии). Несмотря на это ограничение, Y-хромосома может сказать нам удивительно много. Например, ее изучение помогло узнать, что самым плодовитым самцом в истории человечества был не Казанова и не царь Соломон, а Чингисхан – предок 16 миллионов ныне живущих людей.

Каждый двадцатый мужчина на Земле имеет частичку его мужской хромосомы. Когда монголы захватывали новые земли, они старались оплодотворить как можно больше местных женщин, чтобы привязать их к новым хозяевам (один историк отзывался: «Очевидно, чем они занимались, когда не сражались»). Чингисхан, похоже, взял основную часть этого бремени на себя, и в итоге Центральная Азия сейчас просто кишит его отпрысками.

Археологи изучали Y и другие хромосомы, чтобы распутать тайны истории евреев. Согласно Ветхому Завету, евреи в свое время разделились на два царства, Израиль и Иудею: независимые государства, у жителей которых, по-видимому, были четкие генетические маркеры, так как люди обычно женятся / выходят замуж за представителей своего рода (в широком понимании этого слова). Спустя много тысяч лет, в течение которых евреи изгонялись из разных земель и образовали диаспоры, историки наконец-то получили надежду проследить, куда именно занесло потомков обоих царств. Существование уникальных генетических подписей (в том числе и болезней) у современных евреев-ашкеназов, а также у сефардов и восточных евреев позволило генетикам отследить древние родословные и определить, что оригинальное библейское разделение сохранилось и по прошествии времени. Ученые также проследили истоки еврейских жреческих каст. В иудаизме коэны, которые якобы все происходят от Аарона, брата Моисея, играли специальные роли в храмовых обрядах. Обязанность переходила от коэна-отца к коэну-сыну – совсем как Y-хромосома. Оказалось, что коэны по всему миру действительно имеют очень похожую Y-хромосому, что свидетельствует о единой отцовской линии. Дальнейшее исследование показало, что этот «Y-хромосомный Аарон» проживал примерно в то же время, что и Моисей, подтверждая тем самым истинность иудаизма. По крайней мере в этом случае левиты, близкая, но отличающаяся от коэнов религиозная группа, тоже передавали свои религиозные привилегии от отца к сыну. Однако левиты из разных стран редко имеют общую Y-хромосому, так что или иудаисты исказили эту историю[89], или жены левитов активно изменяли своим мужьям.

Более того, изучение еврейской ДНК позволило подтвердить легенду африканского племени лемба, которая еще недавно считалась совсем неубедительной. Лемба всегда утверждали, что они имеют еврейское происхождение, что сотни лет назад человек по имени Буба увел их из Палестины в Южную Африку, где они до сих пор обрезают мальчиков, не едят свинины, носят головные уборы, похожие на кипу, и украшают свои дома изображениями слонов, окруженных шестиконечными звездами Давида. Легенда о Бубе, с точки зрения археологов, была совсем невероятной: они объясняли феномен существования «черных евреев» не эмиграцией, а простой передачей культурных ценностей. Но ДНК мужчин племени лемба подтверждает их еврейское происхождение. Около 10 % всех мужчин и каждый второй старик из наиболее почитаемого сословия – жрецов – имеют не что иное как «автограф» коэнов в виде Y-хромосомы.

* * *

ДНК поможет ответить на какие-то вопросы, но узнать, было ли у той или иной известной личности генетическое расстройство, при этом проверяя лишь его или ее

---

89 Впрочем, евреи внимательно отслеживали феномены, связанные с наследственностью. К 200 году н. э. в текст Талмуда добавили разрешение не обрезать мальчика, если два его старших брата после этого обряда истекали кровью. Более того позже в этом законе были упомянуты и сводные братья – но только от общей матери. В случае с братьями по отцу обрезание следовало проводить. Дети также освобождались от обрезания, если подобное несчастье происходило с их двоюродными братьями по матери, – но только с детьми сестер, а не братьев матери. Очевидно, иудеи уже тогда поняли, что причина заболевания – скорее всего, это была гемофилия, неспособность крови свертываться – обусловлена половой принадлежностью; гемофилия поражает преимущественно мальчиков, но передается от матери.

потомков, невозможно. Ведь даже если ученые находят четкий генетический признак какого-либо синдрома, у них нет никаких гарантий, что потомки приобрели поврежденную ДНК у своего знаменитого прапращура. Из-за этого, а также из-за постоянных отказов в проведении эксгумации древних костей историкам медицины остается проводить старый добрый генетический анализ: изучать родословное древо, строить графики заболеваний и склеивать воедино признаки целой россыпи синдромов. Пожалуй, самым интригующим и самым обсуждаемым объектом такого анализа в наши дни является Чарльз Дарвин. Во-первых, из-за трудноуловимой природы своего заболевания, а во-вторых, из-за того, что он вполне мог передать недуг своим детям, потому что женился на близкой родственнице – душераздирающий пример действия закона естественного отбора на практике.

В возрасте 16 лет поступив в Эдинбургский университет для изучения медицины, Дарвин через два года бросает учебу, потому что начинаются занятия по хирургии. В своей автобиографии Дарвин немногословно описывал приключавшиеся с ним события, но нашел место для рассказа о том, что он чувствовал, наблюдая за операцией, которую делали больному мальчику. Можете только представить, каким шумом и воплем сопровождались операции до открытия анестезии. Этот момент изменил и предопределил всю жизнь Дарвина. Изменил, потому что убедил бросить учебу и заняться чем-то другим, чтобы заработать на жизнь. Предопределил, потому что шок, который Дарвин испытал во время наблюдения за операцией, расстроил его желудок и стал причиной того, что ученый до конца своих дней испытывал проблемы со здоровьем.

Здоровье Дарвина начало ухудшаться во время путешествия на корабле «Бигль». Дарвин прогулял медосмотр перед путешествием, потому что был уверен, что не пройдет его, и в открытом море он выглядел настоящей сухопутной крысой, постоянно страдая от морской болезни. Его желудок мог переваривать только изюм, и он писал слезливые письма своему отцу-врачу, спрашивая у него совета. Дарвин доказывал, что с ним все в порядке во время вылазок на сушу, пополняя свои коллекции в 50-километровых походах. Однако после возвращения в Англию и свадьбы (в 1839 году) он превратился в развалину с одышкой, настоящего инвалида, порой противного даже себе самому.

Потребуется все мастерство лучшего придворного карикатуриста фараона Эхнатона, чтобы передать всю зажатость, тошноту, дурное настроение, которые обычно овладевали Дарвином. Он страдал от фурункулов, внезапных обмороков, нарушений сердцебиения, коченеющих пальцев, мигреней, головокружения, экземы, «огненных спиц и темных туч», которые вились у него перед глазами. Самым странным симптомом был звон в ушах, после которого – как гром бывает после молнии – он ужасно громко испускал газы. Но самое главное – Дарвина рвало. Рвало после завтрака, после обеда, после ужина, второго завтрака, вечернего чая – всегда – и прекращалось это только тогда, когда было уже нечему выходить наружу. На пике формы его рвало двадцать раз в час, а однажды тошнота не прекращалась двадцать семь дней подряд. Умственное напряжение делало состояние его желудка только хуже, но даже Дарвин, самый плодородный биолог всех времен, не мог связать эти факты. «Какая мысль заставляет наш организм переваривать ростбиф? – спрашивал как-то он и сам признавался – я не могу сказать».

Болезнь перевернула все существование Дарвина. Чтобы дышать свежим воздухом, он переехал в Даун-хаус, деревню в 30 километрах от Лондона, а кишечное расстройство удерживало его от походов в гости: он боялся загрязнять чужие туалеты. Затем он придумал хаотичные, неубедительные оправдания, стараясь убедить друзей не приглашать его в гости. «Я страдаю от очень своеобразной болезни, – писал он другу, – которая предотвращает меня от психического возбуждения путем возникновения болезненных спазмов, и я не думаю, что смог бы поддерживать беседу с вами, хотя это было бы мне очень приятно». Но изоляция не вылечила его. Дарвин никогда не писал более чем двадцать минут подряд, страдая острой болью во всем теле. Из-за своих недугов он впустую провел много времени, которое можно было потратить на работу. У него даже был самодельный туалет, наполовину в стене, наполовину в его кабинете – для сохранности приватности. Свою знаменитую бородку он

отрастил в основном для того, чтобы спастись от нещадно царапавшей его лицо экземы.

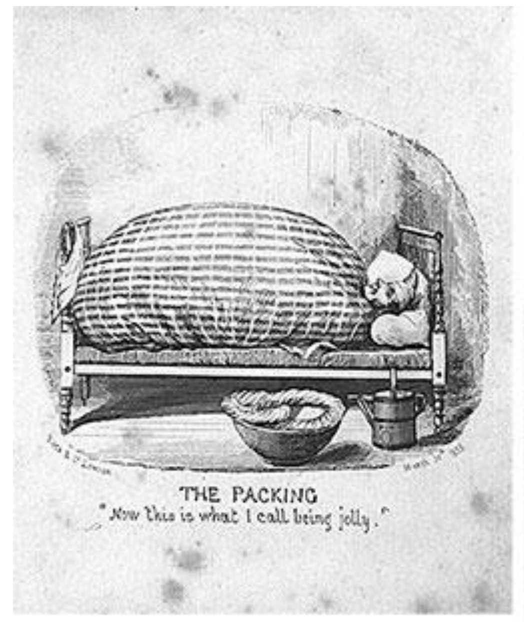
Вместе с тем в болезни Дарвина можно было отыскать и плюсы. Ему никогда не приходилось читать лекции и преподавать, он мог спокойно сидеть дома и совершенствовать свои труды, в то время как его «бульдог» Т. Г. Гексли[90] выполнял такую грязную работу, как диспуты с епископом Уилберфорсом и прочими оппонентами. Месяцы, безвылазно проводимые дома, также позволили Дарвину спокойно вести переписку, с помощью которой он собрал бесценные доказательства теории эволюции. Он поручал доверчивым натуралистам совсем нелепые дела вроде подсчета хвостовых перьев у голубя или поиска борзых собак с коричневыми пятнами под глазами. Впрочем, эти запросы только казались нелепыми и слишком скрупулезными: с их помощью Дарвину удалось выявить промежуточные формы эволюции и убедиться в том, что естественный отбор имел место быть. В каком-то смысле немощность Дарвина повлияла на создание «Происхождения видов» не меньше, чем поездка на Галапагосские острова.

Дарвину, конечно, очень усложняли жизнь не отпускавшие его мигрень и тошнота, и он проводил годы, стараясь облегчить свои страдания. Он в том или ином виде проглотил большую часть таблицы Менделеева. Он пробовал опиум, жевал лимоны и поглощал эль, словно прописанное врачом лекарство. Он даже приобщился к ранней электрошоковой терапии: надевал «гальванический пояс» с заряженными батареями и получал удары током в живот. Но самой странной процедурой было «водолечение», находившееся в ведении бывшего однокурсника Дарвина по медицинскому факультету. Доктор Джеймс Манби Галли всерьез не планировал быть врачом-практиком, когда учился в университете, однако после того, как ямайские рабы получили свободу (в 1834 год), кофейная плантация семьи Галли обанкротилась, и у наследника не осталось никакого выбора, кроме как зарабатывать на жизнь медициной. В 1840-х годах он открыл курорт Малверн на западном побережье Англии, который вскоре стал модным спа-центром викторианской эпохи. Среди его посетителей были Чарльз Диккенс, Флоренс Найтингейл, лорд Альфред Теннисон. В 1849 году Дарвин перебрался в Малверн вместе со всей семьей и слугами.

Суть водолечения заключалась в том, чтобы как можно дольше держать пациента в сырости. Ни свет ни заря, в пять утра, слуги заворачивали Дарвина в мокрые простыни, а затем выливали на него ведра холодной воды. За этим следовали коллективные прогулки с многочисленными привалами на «водопой» у минеральных скважин и источников. Возвратившись в свои коттеджи, пациенты ели печенье и пили много воды, и после завтрака приступали к своему основному занятию в Малверне – принятию ванн. Ванны якобы отгоняли кровь от воспаленных внутренних органов к коже, тем самым принося облегчение. Между ваннами пациенты могли сделать освежающую холодную клизму или затянуть на животе мокрый компресс, так называемый «пояс Нептуна». Ванны обычно продолжались до самого ужина, который неизменно состоял из вареной баранины, рыбы и, конечно, местной газированной воды. В конце длинного дня обессиленный Дарвин валился в (слава богу, сухую) кровать.

---

[90] Томас Генри Гексли (1825–1895) – английский зоолог, поддерживавший эволюционную теорию Дарвина. Неоднократно отстаивал ее истинность в эмоциональных научных дебатах, за что получил прозвище «бульдог Дарвина». *При меч. пер.*







Сцены популярного в викторианскую эпоху «водолечения», для пациентов с неподатливыми болезнями. Дарвин подвергся подобному лечению, чтобы справиться со своей таинственной болезнью, которая преследовала его большую часть жизни (фото предоставлено Национальной медицинской библиотекой)

И это, как ни странно, работало! После четырех месяцев в водолечебнице Дарвин чувствовал себя прекрасно, лучше, чем когда-либо после путешествия на «Бигле», он был в состоянии проходить пешком более 10 километров в день. Вернувшись в Даун-хаус, он продолжил лечение в более щадящей форме. Он каждое утро начинал с процедур в специально построенной парильне, а затем, как белый медведь, бросался в огромную (две с половиной тысячи литров) бадью, наполненную водой с температурой всего четыре-пять градусов по Цельсию. Но как только на Дарвина снова свалился огромный объем работы, к нему пришли стрессы, и водолечение утратило свою силу. К нему вернулись все недуги, и ученый отчаялся когда-либо узнать причину своей немощности.

Современные врачи едва ли могли бы лучше помочь Дарвину. Список более-менее вероятных ретродиагнозов включает в себя воспаление среднего уха, аллергию на птичье

перо, вялотекущий гепатит, волчанку, нарколепсию, агорафобию, синдром хронической усталости и опухоль надпочечной железы. Последнее может объяснить, почему Дарвин, большую часть времени проводивший дома, как типичный бледнолицый англичанин, в конце жизни приобрел бронзовый цвет кожи, как Кеннеди. Один из достаточно убедительных диагнозов – болезнь Шагаса, которая вызывает симптомы, похожие на грипп. Дарвин мог подцепить эту болезнь от южноамериканского поцелуйного клопа, которого он держал на «Бигле» в качестве питомца (он восхищался, наблюдая, как клоп сосет кровь из пальца, надуваясь при этом, как клещ). Однако болезнь Шагаса не объясняет все симптомы Дарвина. Вполне возможно, что она просто изуродовала пищеварительный тракт ученого и сделала его уязвимым для более глубоких, дремлющих генетических дефектов. По крайней мере, другие полуправдоподобные диагнозы, вроде «синдрома циклической рвоты» и «хронической непереносимости лактозы»[91], обоснованы во многом генетическими причинами. Стоит добавить, что большая часть семьи Дарвинов росла болезненной, а его мать, Сусанна, умерла от не определенных болей в животе, когда Чарльзу было восемь лет.

Генетические проблемы кажутся тем более многозначительными, учитывая, что стало с детьми Дарвина. Примерно 10 % жителей викторианской эпохи, принадлежавших к «праздному классу», вступали в брак с кровными родственниками, и Дарвин поступил так же, взяв в жены свою двоюродную сестру Эмму Веджвуд (их общим дедом был знаток фарфора Джозайя Веджвуд). Из десяти детей Дарвинов большинство были болезненными. Трое, став взрослыми, оказались бесплодны, еще трое умерли в младенчестве – это примерно вдвое превышало показатели детской смертности в Англии того времени. Один из них, Чарльз Уоринг, прожил 19 месяцев, Мэри-Элеанор – всего 23 дня. Когда заболела его любимая дочь, Энн Элизабет, Дарвин взял ее к доктору Галли на водолечение. Но десятилетняя девочка все же умерла, что погасило последние остатки религиозной веры в душе Дарвина.

Несмотря на всю злость по отношению к Богу, Дарвин в основном винил в немощах своих детей самого себя. В то время как большинство (около 90 %) детей от браков двоюродных братьев и сестер рождаются здоровыми, у них наблюдаются гораздо более серьезные риски врожденных дефектов и проблем со здоровьем, и вероятность увеличивается в «неблагополучных» семьях, где родители уже имеют такие проблемы. Дарвин опережал свое время, подозревая эту опасность. Так он проверял действие инбридинга на растения не только чтобы укрепить обоснования теорий наследственности и естественного отбора, но и увидеть, поможет ли это пролить свет на проблемы со здоровьем у членов его семьи. В то же время он пишет петицию в парламент, обращаясь с предложением включить в программу переписи населения 1871 года вопросы о родственных браках и состоянии здоровья. Петиция была отвергнута, но идея не умерла: оставшиеся в живых дети Дарвина унаследовали его тревоги. Один из его сыновей, Джордж, доказывал необходимость запрета браков между двоюродными братьями и сестрами в Англии, а сын другой сын Леонард (кстати, потомства не оставивший), в 1912 году, по иронии судьбы, председательствовал на первом международном конгрессе, посвященном евгенике – науке об искусственном разведении человека.

---

91 Если бы в мире все происходило как надо, мы бы называли это состояние не «непереносимостью», а «переносимостью» лактозы, так как способность усваивать молоко – это необычная способность, которую мы приобрели в результате относительно недавней мутации. Точнее говоря, двух недавних мутаций – европейской и африканской. В обоих случаях мутация связана с отключением участка во 2-й хромосоме, который у взрослых останавливает производство фермента, расщепляющего молочный сахар – лактозу. И хотя в Европе мутация произошла исторически раньше (около 7000 лет до н. э.), африканский ген распространялся особенно быстро. Изучавший эту проблему специалист указывает: «Это был, пожалуй, сильнейший сигнал селекции, когда-либо наблюдавшийся в каждом геноме, в каждом исследовании, в каждой популяции в мире». Переносимость лактозы – прекрасный пример генно-культурной коэволюции, так как возможность усваивать молоко не принесла бы никакой пользы, случись она до одомашнивания крупного рогатого скота и прочих животных, стабильно снабжающих людей молоком.

Ученые могли бы определить характер болезни Дарвина, получи они его ДНК. Однако Дарвин, в отличие от Линкольна, смиренно преставился от сердечного приступа, не оставив никаких кровавых наволочек. Вестминстерское аббатство, где похоронен Дарвин, до сих пор отказывает выдать его кости для ДНК-экспертизы, в том числе и потому, что врачи и генетики пока не договорились, что именно нужно исследовать. Все еще более усложняется тем, что многие врачи делают вывод: болезнь, которой страдал Дарвин, была связана с ипохондрией или с другими причинами, выявить которые уже достаточно сложно. В самом деле, наше внимание к ДНК Дарвина может быть неуместным, обоснованным современной «модой». Стоит вспомнить, что когда на пике популярности был фрейдизм, многие специалисты видели истоки заболевания Дарвина в проявлении Эдипова комплекса. Они утверждали, что, будучи не в силах превзойти своего биологического отца (весьма представительного мужчину), Дарвин вместо этого «вернул Отца Небесного в царство естественной истории», как изливался один врач. Для такого мышления страдания Дарвина, «очевидно», происходят от подавленной вины за это «отцеубийство».

Возможно, наши попытки наощупь отыскать в последовательностях ДНК причины странных заболеваний, вроде дарвиновского, когда-то будут казаться столь же нелепыми. И несмотря на это, эти поиски вслепую оставляют нам более глубокое суждение о Дарвине и прочих знаменитостях, – то, что они занимались своим делом, несмотря на болезни. Зачастую молекула ДНК воспринимается как некий материалистический аналог души, наша химическая квинтэссенция. Увы, даже полная расшифровка чьей-либо ДНК позволяет узнать о человеке не так много.

Глава 14. Три миллиарда маленьких кусочков
Почему у человека не больше генов, чем у других видов?

Масштаб, размах, амбиции, десятки лет работы и десятки миллиардов долларов – вот причины того, что проект «Геном человека», попытка расшифровать всю цепочку ДНК, справедливо называют Манхэттенским проектом в биологии. Но мало кто поначалу предполагал, что этот проект будет в такой же мере окружен различного рода моральными противоречиями, как и предприятие в Лос-Аламосе. Попросите ваших друзей-биологов составить краткое резюме этого проекта, и вы сразу узнаете, что для них ценно. Будут ли они восхищаться учеными из государственных учреждений за их самоотверженность и преданность делу, либо же назовут их непробиваемыми бюрократами? Будут ли они возносить вызов частного сектора правительству как героический бунт или осуждать его как самопиар и жажду наживы? Считают ли они, что проект удался, или твердят об обманутых надеждах? Как и любая эпопея, расшифровка генома человека может поддерживать любое из прочтений.

Проект «Геном человека» ведет свою родословную с 1970-х годов, когда британский биолог Фредерик Сенгер, уже будучи нобелевским лауреатом, предложил метод секвенирования ДНК, заключавшийся в записи последовательностей А, Ц, Г и Т, и тем самым определить, за что конкретно отвечает ДНК. Если вкратце, метод Сенгера включал в себя три основных этапа: нагревание исследуемой ДНК до тех пор, пока ее нити не разделятся; разделение этих нитей на отдельные фрагменты; использование индивидуальных А, Ц, Г и Т для постройки новых комплементарных цепочек, основанных на этих фрагментах. Толково, хотя стоит сказать и о недостатке. Сенгер использовал специальные радиоактивные варианты каждого из оснований, которые затем вливались в готовые комплементы. Поскольку Сенгер мог отличить, какое из оснований – А, Ц, Г или Т является источником радиации в любой точке комплемента, он также мог определить, где находится каждое из оснований и тем самым подсчитать последовательность.

Сенгеру приходилось подсчитывать основания вручную, что очень утомительно. Тем не менее это позволило ему секвенировать первый геном, 5400 оснований и 11 генов вируса φX174. За эту работу Сенгер получил вторую Нобелевскую премию, в 1980 году – неплохо

для того, кто однажды признался, что никогда не поступил бы в Кембридж, если бы «родители не были достаточно богаты». В 1986 году два биолога из Калифорнийского университета автоматизировали метод Сенгера. Кроме того, вместо радиоактивных оснований они использовали флуоресцентные варианты А, Ц, Г и Т, каждый из которых производил определенный цвет, на который реагировал лазер, – этакое ДНК в системе «Техниколор». Это устройство, управляемое компьютером, в одночасье сумело сделать возможными масштабные проекты по секвенированию.

При этом, как ни странно, к секвенированию ДНК не проявили абсолютно никакого интереса правительственные учреждения, спонсировавшие большинство биологических исследований, – Национальные институты здоровья (*англ.* National Institutes of Health – NIH). Кому – удивлялись их представители – могла прийти в голову идея расшифровывать три миллиона непонятных символов? Впрочем, не все институты отнеслись к проекту столь пренебрежительно. Министерство энергетики посчитало секвенирование естественным продолжением своих трудов по влиянию радиации на ДНК и оценило революционный потенциал этой работы. Поэтому в апреле 1987 года при поддержке Министерства взял старт первый в мире проект по изучению генома человека, рассчитанный на семь лет, с поддержкой на общую сумму в один миллиард долларов, базирующийся в Лос-Аламосе, практически там же, где разрабатывался Манхэттенский проект. Забавно, что как только бюрократы из NIH услышали о цифре в один миллиард, они внезапно решили, что секвенирование все же не лишено смысла. В 1988 году Институты здравоохранения создали конкурирующий проект по секвенированию, чтобы урвать свою долю бюджетного пирога. Также было принято очень удачное в научном плане решение: директором конкурирующего института бы назначен Джеймс Уотсон.

К 1980-м годам Уотсон заслужил и поддерживал репутацию «Калигулы от биологии», человека, который, по свидетельству научных историков, «имел разрешение говорить все, что приходит ему в голову и может восприниматься серьезно; к сожалению, он так и делал, со всей присущей ему грубой бесцеремонностью». Тем не менее, сколько бы Уотсон не отвергал взгляды коллег, он сохранил свой авторитет среди специалистов, помощь которых пригодилась бы ему на новой работе, поскольку часть крупных ученых поддержала его энтузиазм в вопросах секвенирования. Некоторые биологи отвергли редукционистские исследования генома человека, поскольку они, по их мнению, угрожали понизить человеческое существо до какой-то лужицы данных. Другие опасались, что проект десятилетиями будет поглощать все возможные исследовательские фонды и при этом не принесет практических результатов – типичный «мыльный пузырь». Третьи считали эту работу невыносимо однообразной, даже с учетом помощи машин (один из таких ученых доказывал, что только заключенные-рецидивисты согласятся заниматься секвенированием, он предлагал «по двадцать мегабаз каждому с перерывом на выходные для большей точности»). Больше всего ученые боялись потерять автономию. Такой важный проект должен был управляться с самого верха, и биологов возмущала идея стать лишь «обслугой», которой приказывают, чем заниматься. «Многие представители американского научного сообщества – жаловался один из первых участников проекта “Геном” – лучше будут поддерживать мелких посредственностей, чем даже представят себе возможность, что может существовать нечто гораздо более совершенное».

При всей своей бестактности Уотсон смог развеять страхи коллег и поспособствовать тому, что NIH перехватили у Министерства энергетики контроль над проектом. Он проводил агитацию по всей стране, читал лекции о важности секвенирования и подчеркивал, что проект «Геном человека» упорядочит не только человеческую ДНК, но и ДНК мышей и дрозофил, так что все генетики окажутся в выигрыше. Кроме этого, он предлагал создавать схемы человеческих хромосом, обозначая на них каждый ген (подобно тому, что Чарльз Стертевант в 1911 году сумел сделать с хромосомами дрозофилы). Уотсон доказывал, что с помощью такой схемы каждый ученый сможет отыскать полюбившийся ген и успешно изучать его, а не ждать пятнадцать лет (такой срок NIH отвели на полное секвенирование). С

помощью последнего аргумента Уотсон закинул удочки в Конгресс, члены которого были весьма переменчивы и невежественны и могли прекратить финансирование проекта, если бы не видели еженедельных результатов. Чтобы убедить конгрессменов, некоторые горячие сторонники NIH пообещали, что если государство продолжит выделять средства, человечество будет освобождено от многих заболеваний (и не только заболеваний: утверждалось, что таким образом можно покончить и с голодом, и с нищетой, и с преступностью). Уотсон привлек и зарубежных специалистов, чтобы придать секвенированию престиж на международном уровне, и вскоре проект «Геном человека» был воплощен в жизнь.

И тут вмешался Уотсон – не будь он в противном случае Уотсоном! На третий год в качестве директора он обнаружил, что NIH планирует запатентовать некоторые гены из тех, что открыли их нейробиологи. От идеи патентования генов большинству ученых делалось дурно, они утверждали, что патентные ограничения будут мешать фундаментальным исследованиям. Проблему усугубляло и то, что в NIH признавали: они желают лишь определить месторасположение генов для патента, а за что отвечают эти гены, там не представляли. Даже специалисты, которые поддерживали патентование ДНК (например, руководители биотехнологических проектов), пришли в ужас от подобного откровения. Они опасались, что NIH создали ужасный прецедент, который прежде всего будет способствовать быстрому открытию новых генов. Они предвидели «захват генома», когда целые предприятия будут секвенировать и поспешно патентовать каждый ген, который обнаружат, а затем установят «пошлины» на использование этих генов кем-либо, когда-либо и для какой угодно цели.

Уотсон, который утверждал, что никто не консультировался с ним по этим вопросам, пришел в негодование, и имел на то полное право: патентование генов могло подточить все общественно ценные аргументы в пользу проекта «Геном человека» и снова вызвать сомнения у специалистов. Но вместо того, чтобы спокойно и профессионально планировать решение проблем, «Калигула» обрушился на свою начальницу в NIH, за ее спиной рассказывая репортерам о разрушительной и идиотской политике компании. Наступила борьба за власть, в которой руководитель Уотсона проявила себя как более искушенный воин-бюрократ. Она, как утверждал ученый, подняла в кулуарах скандал по поводу конфликта интересов с ее собственным биотехническим фондом и продолжила попытки заткнуть Уотсона. «Она создала условия, при которых у меня не было ни единого шанса остаться» – кипел от злости Уотсон. Вскоре он подал в отставку.

Однако перед этим он успел вызвать еще больше проблем. Нейробиологи из NIH находили гены в результате автоматизированного процесса, который подразумевал основное участие компьютеров и роботов и совсем небольшое – людей. Уотсон не принимал эту процедуру, потому что с ее помощью можно было определить лишь 90 % человеческих генов, а не полный комплект. Более того, как любитель всего изящного он ехидничал, что процессу не хватает стиля и мастерства. Во время слушаний в Сенате по поводу патентов Уотсон отвергал подобные операции, потому что их «могут проводить даже обезьяны». Это, конечно, не могло понравиться «обезьянам» из Национального института, о которых шла речь, – разве что Дж. Крейгу Вентеру Де-факто, в том числе и благодаря Уотсону, Вентер вскоре стал (бес)славным специалистом, международным научным злодеем. При этом такая роль была ему весьма к лицу. И когда Уотсон покинул институт, двери неожиданно распахнулись для Вентера – возможно, единственного современника Уотсона, кто был бы еще более противоречивым человеком и мог возбудить даже большую неприязнь.

* * *

Крейг Вентер начал хулиганить с малых лет: в детстве он тайком, пользуясь отсутствием ограды, пронес свой велосипед на взлетную полосу аэропорта, чтобы поездить наперегонки с самолетами, а потом убежал от полицейских, преследовавших его. Учась в

средней школе в окрестностях Сан-Франциско, Крейг начал прогуливать контрольные работы, а в старших классах – ощутил прикосновение ружья к голове. Ружье принадлежало отцу его подружки, которому не нравилась слишком активная Y-хромосома парня. В тех же старших классах Вентер на два дня парализовал работу всей своей школы, организовав сидячие забастовки и марши протеста против увольнения своего любимого учителя, который порой ставил Крейгу даже колы[92].

Несмотря на более чем средние оценки в школе, Вентер внушил себе, что может добиться чего-то выдающегося в жизни, но помимо этого заблуждения у него не хватало целей в жизни. В августе 1967 года 21-летний Вентер поступил врачом в военно-полевой госпиталь во Вьетнаме. В течение целого года он видел своих ровесников, сотнями гибших на этой войне, в том числе и прямо на глазах у него, пытавшегося спасти несчастных. Осознание того, что жизнь ничего не стоит, претило ему, и, почувствовав отвращение к жизни, Вентер решает совершить самоубийство, как можно дальше заплыв в отливающие зеленым воды Южно-Китайского моря. Проплыв милю, солдат оказался окружен морскими змеями. В него уже начала тыкаться головой предвкушающая добычу акула. Будто бы резко проснувшись, Вентер подумал: «Что я, черт возьми, делаю?» Он развернулся и поплыл обратно к берегу.

Вьетнам пробудил у Вентера интерес к медицинским исследованиям, и несколько лет спустя, после получения кандидатской степени по физиологии, он обосновался в NIH. Среди прочих исследований, он желал идентифицировать каждый ген, который используется клетками нашего мозга, но разочаровался в этой скучной работе, которую нужно было проводить вручную. Спасение пришло, когда он услышал о методе своего коллеги, позволяющем быстро идентифицировать матричную РНК, которая используется для синтеза белка в клетках. Вентер понял, что эта информация поможет определить последовательности генов, лежащие в основе, так как он мог ретранскрибировать РНК в ДНК. Благодаря автоматизации процесса, ему удалось вскоре снизить затраты на поиск каждого гена с 50 тысяч до 20 долларов, и в течение нескольких лет открыть целых 2700 новых генов.

Это были гены, которые NIH старались запатентовать, и шумиха вокруг них выстроила основу карьеры Вентера. Ему очень хотелось делать что-нибудь грандиозное, его раздражало, что прогресс идет медленно, и хотелось найти кратчайшие пути к успеху. Другие специалисты осуждали его работу, называя ее жульничеством. Один из коллег даже сравнил этот процесс добычи генов с сэром Эдмундом Хиллари, отправленным с помощью вертолета на гору Эверест. После этого Вентеру нужно было очень постараться, чтобы заставить недоброжелателей замолчать. Но его высокомерие и грубость отталкивали от него даже союзников. В силу описанных причин, репутация Вентера к 1990-м годам становилась все более и более скверной. А один Нобелевский лауреат, шуточно представляясь Вентеру, осмотрел его с ног до головы и произнес: «Мне казалось, что у вас должны быть рога». Среди коллег-генетиков Вентер имел примерно такую же славу, как Паганини среди коллег-музыкантов.

Был Вентер дьяволом или нет, но он смог добиться результатов. Разочаровавшись в бюрократической системе NIH, в 1992 году он покинул ее и присоединился к необычной организации смешанного типа. Это было некоммерческое подразделение – Институт геномных исследований (TeInstitute for Genomic Research – TIGR), посвященный чистой науке. Также он имел – и это было угрожающим знаком для большинства ученых – очень даже коммерческое предприятие, опирающееся на медицинские корпорации и посвященное капитализации исследований в области патентования генов. Эта компания сделала Вентера богатым человеком, обеспечив его акциями, затем обеспечив TIGR учеными талантами, переманив 30 сотрудников NIH. И когда команда освоилась на новом рабочем месте, Вентер,

---

[92] Любимым учителем Вентера был не биолог, а преподаватель английского языка. И какой преподаватель! Это был Гордон Лиш, впоследствии прославившийся как редактор знаменитого прозаика Раймонда Карвера.

в соответствии со своим мятежным поведением, начал совершенствовать собственный метод «дробовика» – улучшенную версию устаревших методов секвенирования, использовавшихся еще Сенгером.

Синдикат Национального института здравоохранения планировал провести первые несколько лет и потратить первый миллиард долларов, составляя подробнейшие схемы каждой хромосомы. По завершении этой работы ученые собирались разделить каждую хромосому на сегменты и разослать их по разным лабораториям. Каждая лаборатория должна была сделать копии сегмента и затем «расстрелять их из дробовика». Сначала использовать интенсивные звуковые волны или другой метод для разрушения сегмента на крохотные, перекрывающие друг друга кусочки, состоящие примерно из 1000 оснований каждый. Затем необходимо было упорядочить каждый кусочек, изучить, как он перекрывается, и сложить все кусочки в связную цельную последовательность. Как отмечают наблюдатели, этот процесс аналогичен разделению романа на главы, а главы, в свою очередь, – на предложения. Учение ксерокопируют каждое «предложение», а затем дробят все копии на случайные фразы: например, «Все счастливые семьи», «счастливые семьи счастливы одинаково», «счастливы одинаково – каждая несчастная семья несчастлива» и «несчастлива по-своему». Это позволяет ученым восстановить предложения, основываясь на этих перекрытиях. В конце концов карты хромосомы, как и книжные оглавления, могут рассказать, в каком порядке расположены части большого текста.

Команде Вентера был по душе метод дробовика, однако они решили избежать медленного составления схем. Вместо разделения хромосом на главы и предложения, ученые планировали сразу раздробить на мелкие перекрывающие друг друга черепки всю «книгу». Они планировали перемешать все вместе в один момент с помощью целого комплекса компьютеров. В NIH этот способ также рассматривали, но отклонили, посчитав небрежным, склонным к тому, чтобы оставлять в цепочке пробелы и помещать сегменты не туда, куда нужно. Вентер, однако, заявил, что в краткосрочной перспективе нужно в первую очередь обращать внимание на скорость, а не на точность: ученым нужны хоть какие-то данные прямо сейчас, чем строго выверенная информация через пятнадцать лет. И Вентеру повезло начать работать именно в девяностые, когда стремительно развивающиеся компьютерные технологии возвели нетерпеливость почти в ранг добродетели.

Едва ли другие специалисты не были так воодушевлены. Некоторые особо упорные генетики работали с 1980-х годов с целью секвенировать первый геном полноценного живого существа – бактерии. Сенгер секвенировал только вирусы, которые нельзя в полной мере считать живыми организмами: бактерия имеет куда больший геном. Эти ученые по-черепашьи ползли к финишу работы над геномом, когда в 1994 году команда Вентера на всех парах помчалась через два миллиона оснований другой бактерии – *Haemophilus inf uenzae.* Находясь на полпути к успеху, Вентер обращается за поддержкой в фонды *NIH* . Через пару месяцев он получает напечатанный на розовой бумаге отказ в финансировании по той причине, что он предполагает использовать «невозможную» технику. Вентер лишь посмеялся: его геном был уже на 90 % готов. Некоторое время спустя «аутсайдер» выиграл *гонку:* TIGR порвал своих медлительных соперников и опубликовал свой геном менее чем через год после старта проекта. Прошло лишь несколько месяцев – и сотрудники TIGR закончили собирать еще одну полную последовательность у бактерии – на этот раз *Mycoplasma genitalium.* Продолжая задираться, Вентер не только злорадствовал по поводу того, что закончил оба проекта первым, не взяв ни цента у *NIH* , он также напечатал партию футболок, посвященных второму триумфу, на которых было написано: «Я ♥ СВОИ ГЕНИТАЛИИ».

Ученые, работавшие над проектом «Геном человека», скрепя сердце поражались достижениям Вентера, но не без оснований сомневались: будет ли то, что работало в случае с ДНК бактерии, работать для гораздо более сложного генома человека? Проправительственный консорциум хотел собрать воедино «композитный» геном – смесь многочисленных мужских и женских цепочек ДНК, которые смогли бы привести их

различия к общему знаменателю и определить своеобразный платонический идеал для каждой хромосомы в отдельности. Консорциум предполагал, что лишь осторожный подход, неспешное передвижение от фразы к фразе может отсортировать все повторяющиеся участки, палиндромы и инверсии в ДНК и достичь этого идеала. Но микропроцессоры и автоматические секвенсоры продолжали работать быстрее, и Вентер бился об заклад, что если его команда соберет достаточно данных и позволит компьютерам их перелопатить, то они смогут превзойти достижения консорциума. Следует отдать должное Вентеру: он лично не изобретал метод дробовика и не составлял необходимые для секвенирования компьютерные алгоритмы, но у него было достаточно гордости (или наглости – как вам больше нравится), чтобы игнорировать всех своих заслуженных недоброжелателей и двигаться дальше.

И он сделал это! В мае 1998 года Вентер сообщил об основании новой компании, которая должна была практически разрушить международный консорциум. В частности, он планировал секвенировать геном человека за три года – на четыре года быстрее, чем предполагал окончить свою работу консорциум. Причем он предполагал потратить на это не три миллиарда долларов, а в десять раз меньше. Вентер и его команда составили новые планы настолько наспех, что у новой компании даже не было имени: позже она стала называться Celera. Для начала Celera получила от материнской компании сотни самых современных секвенсоров, которые обошлись в 300 тысяч долларов каждый. Эти машины (несмотря на то, что, как мы уже знаем, на них «могли работать даже обезьяны») обеспечили Вентеру такие возможности в деле секвенирования, которых не имели все остальные специалисты в мире, вместе взятые. Для обработки данных Celera обладала крупнейшим в мире гражданским суперкомпьютером. Напоследок Вентер отпустил шпильку в адрес конкурентов, сказав, что когда труды его команды сделают работу консорциума бессмысленной, его сотрудники все равно смогут найти себе полезное занятие. Например, секвенировать геном мыши.

Вызов, брошенный Вентером, деморализовал специалистов консорциума. Уотсон сравнил Вентера с Гитлером, захватившим Польшу, и большинство ученых из проекта «Геном человека» опасалось потерять кусок хлеба. Несмотря на солидную фору, не казалось невероятным, что Вентер сможет догнать и перегнать конкурентов. Чтобы задобрить своих ученых, стремившихся к независимости, консорциум открыл несколько филиалов в американских университетах, а также наладил партнерские отношения с лабораториями в Германии, Японии и Великобритании. Учреждения были настолько разбросаны, что даже сами сотрудники организации не верили, что работу удастся завершить вовремя: к 1998 году, который был уже восьмым из пятнадцати лет, отведенных на проект, а группы ученых коллективными усилиями успели секвенировали лишь 4 % человеческой ДНК. Особенно беспокоились специалисты из США. Пятью годами ранее 86 % членов Конгресса проголосовало за прекращение финансирования строительства сверхпроводящего суперколлайдера, огромного ускорителя частиц в Техасе, так как сроки строительства затягивались, а смета была перерасходована не на один миллиард долларов. Казалось, что «Геном человека» может ждать та же участь.

Ключевые сотрудники проекта «Геном человека» тем не менее отказывались сдаваться. После отставки Уотсона управление консорциумом взял на себя Фрэнсис Коллинз, хотя некоторые специалисты возражали против этого. Коллинз занимался фундаментальными генетическими исследованиями в Мичиганском университете; он открыл участки ДНК, отвечающие за кистозный фиброз и болезнь Хантингтона, а также консультировал участников проекта по изучению ДНК Линкольна. При всем этом он был страстным христианином, и некоторые за это считали его «идеологически несостоятельным». Получив предложение работать в консорциуме, Коллинз целый день молился в часовне, ожидая указаний от Иисуса. Иисус дал добро. К тому же (хоть это и не имеет значения) по сравнению с броским импозантным Вентером Коллинз выглядел очень неказисто: согласно одному описанию, у него были «усы щеточкой и прическа, будто бы он подстриг себя сам».

Коллинз, тем не менее, показал себя опытным дипломатом. Сразу после того, как Вентер объявил о своих планах, Коллинз оказался в самолете вместе с боссами Вентера из голодной до больших денег материнской корпорации. На высоте в 9 тысяч метров над землей Коллинз нагнулся к уху босса и ко времени приземления сумел его уболтать на поддержку государственных лабораторий, осуществлявших опыты по секвенированию. Узнав об этом, Вентер пришел в ярость. Затем, чтобы успокоить недоверчивых членов Конгресса, Коллинз объявил, что консорциум внесет в свои планы изменения, необходимые для того, чтобы закончить полное секвенирование на два года раньше. Уже в 2001 году планировалось выпустить «черновик» работы. Звучало это все красиво, но на практике новые сроки, форсируемые Коллинзом, оборачивались закрытием многих сопутствующих программ, которые требовали много времени, – Коллинз просто вычеркивал такие программы из исторического проекта. Один уволенный специалист жаловался, что в NIH его прочехвостили по самые не балуйся.

Британский коллега Коллинза в консорциуме, дюжий бородатый здоровяк Джон Салстон из Кембриджа, помог осуществить первую в мире попытку секвенирования полного генома животного: это был червь (кстати, именно Салстон предоставил образец своей спермы для «самого реалистического портрета в мире», появившегося в Лондоне). На протяжении большей части карьеры Салстон был типичной «лабораторной крысой» – не увлекался политикой и был счастлив, что имеет возможность закрыться в своей лаборатории и возиться с приборами. Однако в середине девяностых компания, снабжавшая Салстона секвенаторами, начала вмешиваться в его работу, запрещая доступ к необработанным данным без приобретения дорогостоящего ключа. Представители компании аргументировали это тем, что у них есть права на анализ данных, собранных Салстоном, в том числе и в коммерческих целях. В ответ Салстон взломал программное обеспечение секвенсеров и переписал их код, тем самым закрыв компании доступ к данным. С этого времени он стал настороженно относиться к коммерческим интересам и стал заядлым борцом за то, чтобы ученые получили право свободного обмена данными о ДНК. Идеи Салстона начали набирать популярность, когда он оказался назначенным на пост руководителя одной из дорогостоящих лабораторий консорциума в Центре Сенгера в Англии. Компания, поддерживавшая Celera, оказалась той же самой компанией, с которой Салстон в свое время воевал по поводу доступа к данным, и он считал эту корпорацию воплощением Мамоны, желающего захватить все данные о ДНК в свои руки и содрать с исследователей по три шкуры за право изучать их. Услышав объявление Вентера, Салстон воодушевил своих коллег, произнеся на конференции речь не хуже той, которую выдал Генрих V перед битвой при Азенкуре. Кульминационным моментом этой речи было объявление, что институт удвоит финансирование своих проектов, чтобы победить Вентера. Войска кричали «Ура!» и топали ногами.

И вскоре началась борьба: Крейг Вентер против консорциума. Соперничество было неистовым, но вместе с тем весьма оригинальным. Победа в меньшей степени зависела от проницательности, убедительности доказательств, профессиональных навыков (традиционных критериев успеха в науке) и в большей – просто-напросто от того, кто сохранит больше сил для того, чтобы быстрее работать. Крайне необходима была и ментальная устойчивость, так как геномная гонка, по оценкам специалистов, «имела все психологические признаки настоящей войны». Это была и гонка вооружений: каждая команда тратила десятки миллионов долларов, чтобы расширять свои возможности для секвенирования. Имели место и меры по введению противника в заблуждение. В определенный момент два специалиста из консорциума опубликовали в журнале материал, в котором анализировали новые секвенсоры, использовавшиеся в Celera. Они дали этому оборудованию очень неоднозначную оценку, – а в это время их боссы тайком договаривались о приобретении десятков подобных машин для консорциума. Присутствовала и тактика запугивания. Некоторые независимые специалисты получали предупреждения о том, что если они будут сотрудничать с Вентером, то их карьеры

подойдут к концу, и сам Вентер обвинял консорциум в том, что тот старался препятствовать публикации его работ. Не обошлось без напряженности в среде союзников. Вентер вступал в бесчисленные стычки со своими менеджерами, а на одной из встреч консорциума немецкий ученый орал на своих японских коллег, допустивших ошибки в работе. Конечно, полным ходом шла пропаганда. Вентер и Celera на весь свет трубили о своих достижениях, но каждая новость от тех или других сопровождалась тем, что Вентер пренебрежительно отзывался о геноме коллег, «будто взятом из журнала карикатур», или же Салстон появлялся на телевидении, чтобы доказать, что Celera сморозила очередную глупость. Можно говорить даже о наличии боеприпасов! После получения смертельных угроз от неолуддитов[93] вокруг офиса Celera были вырублены все деревья, чтобы предотвратить появление снайперов, а Вентер был предупрежден ФБР о необходимости сканировать все посылки, на случай, если террористам вздумается послать по почте бомбу.

Конечно, атмосфера взаимной ненависти, которой было пропитано соревнование, возбуждала интерес общественности и обеспечивала публичное внимание. Но в то же время эта атмосфера способствовала и появлению по-настоящему ценных научных трудов. Находясь под неослабевающим потоком критики, в компании Celera понимали, что им снова придется доказывать действенность метода дробовика. Поэтому они пока отложили свои стремления, связанные с геномом человека и в 1999 году начали работать (в сотрудничестве с командой Калифорнийского университета в Беркли, финансируемой Институтом здравоохранения) над секвенированием 120 миллионов оснований генома дрозофилы. К удивлению большинства, им удалось достичь идеального результата: на конференции, собранной сразу после того, как Celera завершила свою работу, исследователи дрозофилы аплодировали Вентеру стоя. И как только оба конкурента с новой силой приступили к работе над геномом человека, соперничество стало по-настоящему захватывающим. Конечно, споры по-прежнему продолжались. Когда Celera объявила о взятии высоты в один миллиард оснований, консорциум опроверг эту информацию, так как компания Вентера (защищая свои бизнес-интересы) не стала публиковать данные, и специалисты не могли их подтвердить. Месяцем спустя консорциум сам начал хвастаться преодолением миллиардного рубежа; через четыре месяца спустя там гордо объявляли о двух миллиардах. Но все эти трения совершенно несущественны по сравнению с действительно важным фактом: в течение нескольких месяцев ученые секвенировали намного больше ДНК, чем в течение двадцати предыдущих лет, вместе взятых. Когда Вентер работал на NIH, генетики критиковали его за то, что он штампует генетический материал, не стараясь разобраться в том, как что работает. Однако теперь все играли по правилам Вентера, лихорадочно секвенируя все новые и новые основания.

Прочую ценную информацию удалось добыть, когда ученые начали анализировать все, даже самые начальные, данные, полученные в результате секвенирования. С одной стороны, у людей оказалось слишком много ДНК, которая была аналогичной ДНК микробов и вирусов: широкое поле для изучения. Более того, оказалось, что у людей не так уж и много генов! До старта проекта «Геном человека» специалисты в большинстве своем считали, принимая во внимание сложность человеческого организма, что у нас 100 тысяч генов. В частности, Вентер вспоминает о том, что подозревались даже такие цифры, как 300 тысяч. Но по мере того как Celera и консорциум углублялись в тайны генома, оценка числа генов снизилась до 90 тысяч, потом до 70 тысяч, наконец до 50 тысяч – и продолжала снижаться. Начиная с первых дней работы, 165 ученых скинулись и образовали призовой фонд (1200 долларов), который должен был достаться тому, кто предскажет точное число генов в человеческом организме. Обычно данные в подобных шуточных тотализаторах расположены вокруг выигрышного варианта по принципу нормального распределения. Но в генетическом

---

[93] Луддиты – участники стихийных протестов в ходе промышленной революции в Англии, разрушавшие машины и оборудование. Неолуддиты борются с распространением современных технологий. *При меч. пер.*

тотализаторе все было не так: с каждым днем становилось яснее, что низкие ставки имеют наивысший шанс на победу.

Всякий раз, когда ученые предвещали, что история проекта «Геном человека» станет реальной, происходило нечто пикантное и отвлекавшее всех участников гонки. Например, в начале 2000 года президент Билл Клинтон ни с того ни с сего объявил, что человеческий геном принадлежит всему человечеству, и призвал всех специалистов, в том числе и независимых, немедленно поделиться информацией о секвенировании. Пошли слухи, что правительство запретит патентовать гены, и эта информация очень быстро распугала инвесторов секвенирующих компаний. Celera за несколько недель потеряла шесть миллиардов из-за падения акций – из них 300 миллионов принадлежали лично Вентеру. Чтобы компенсировать эту и прочие неудачи, Вентер в то время пытался добыть кусочек мозга Эйнштейна, чтобы увидеть, как кто-то может секвенировать свою ДНК[94], но потерпел неудачу.

Звучит слишком трогательно, но некоторые специалисты надеялись, что Celera и консорциум смогут работать вместе. Салстон в 1999 году решительно опроверг слухи о перемирии с Вентером, но некоторое время спустя их помирить попытались другие специалисты. Дошло даже до идеи о публикации 90 %-го черновика генома человека как общей работы двух организаций. Переговоры шли полным ходом, но проправительственные ученые продолжали настороженно относиться к бизнес-интересам компании Celera (их рассердил отказ коллег немедленно опубликовать данные своих исследований). В ходе переговоров Вентер демонстрировал обычную харизму: один из представителей консорциума ругал его на чем свет стоит лицом к лицу, а его многочисленные коллеги делали то же самое за глаза. Фотография Вентера в журнале «Нью-Йоркер» была подписана трусливо анонимной цитатой старшего научного сотрудника: «Крейг Вентер – козел». Неудивительно, что планы по совместной разработке генома в конце концов провалились.

Будучи шокированым перебранкой, держа в уме предстоящие выборы, Билл Клинтон в конце концов вмешался и убедил Коллинза и Вентера вместе появиться на пресс-конференции в Белом доме в июне 2000 года. Там конкуренты объявили, что геномная гонка завершилась – и завершилась вничью. Перемирие было условным и, принимая во внимание сохранившиеся взаимные обиды, по большому счету фальшивым. Но вместо того чтобы продолжать ругаться, в тот летний день Коллинз и Вентер искренне улыбались друг другу. Почему бы и нет? Это было меньше чем через век после того, как ученые определили первый человеческий ген, меньше, чем через полвека после открытия двойной спирали Уотсоном и Криком. Тогда, на пороге нового тысячелетия секвенирование генома человека обещало даже больше. Оно изменило всю природу биологической науки. Около трех тысяч ученых внесли свой вклад в две крупные работы, объявленные черновиком генома человека. Клинтон важно заявил: «Эпоха большого правительства закончилась». Начиналась эпоха большой биологии.

* * *

Две работы, излагающие черновой вариант генома человека, появились в начале 2001 года, и тот факт, что две части совместной публикации вышли отдельно, можно считать просто историческим везением. Создание единого документа привело бы обе группы к ложному консенсусу, в то время как две соперничающие работы подчеркивают уникальный

---

[94] Тяга специалистов Celera к ДНК знаменитостей граничила с пошлостью. Джеймс Шрив в своей увлекательной книге Т е Genome War пишет, что главный разработчик гениальной суперкомпьютерной программы в Cele ra хранил на полке в своем кабинете «гнойный пластырь» в пробирке – в знак поклонения Фридриху Мишеру. Кстати, если вас интересует эксклюзивная информация о деятельности проекта «Геном человека», книга Шрива – это лучше всего написанное и самое интересное из всего, что мне известно по этой теме.

подход каждой из сторон – и подвергаются различным сплетням, которые превращаются в общепринятое мнение.

В этой работе Celera признается в присваивании данных, полученных консорциумом и находившихся в свободном доступе, чтобы построить часть своих последовательностей, – из-за чего репутация Вентера, известного своей бескомпромиссной честностью, оказалась сильно подмочена. Более того, специалисты консорциума утверждали, что Celera, не пользуясь разработанными их компанией схемами, и вовсе не закончила бы свою работу по созданию совокупности последовательностей ДНК, собранных по методу дробовика. Конечно, команда Вентера опубликовала гневное опровержение этого. Салстон также поставил под сомнение идею Адама Смита по поводу того, что конкуренция повышает эффективность и вынуждает обе стороны делать инновационные риски. Он утверждал, что вместо этого Celera растрачивала на глупую публичную возню ту энергию, которой можно было бы дать полезный ход, – и если это и помогло ускорить появление черновика, то черновик оказался фальшивым.

Конечно, ученым нравилась их работа, даже в черновом варианте, и консорциум никогда не пошел бы на подобные публикации, если бы Вентер не бросил ему перчатку в лицо. Притом, что консорциум всегда утверждал, что в организации работают зрелые специалисты, которые придают значение не победе в геномной гонке, а в первую очередь аккуратности – многие специалисты, исследовавшие оба черновых проекта, утверждали, что Celera сработала качественнее. Говорили, что их секвенирование вдвое качественнее и менее заражено следами вирусной ДНК. Консорциум также опровергал критику в свой адрес от Вентера, который обвинял их в применении метода дробовика в более поздних проектах, таких как работа с геномом мыши.

Сам Вентер не собирался давать своей работе широкую огласку. В результате возни за лидерские кресла Celera отправила Вентера в отставку в январе 2002 года. Прежде всего, Вентер отказался патентовать большинство генов, которые обнаруживала его команда: по сути своей он был довольно эгоцентричным капиталистом, одержимым собственными идеями. Когда Вентер ушел, Celera лишилась своей основной движущей силы в вопросах секвенирования, и консорциум праздновал победу, в начале 2003 года сумев секвенировать полный геном человека[95].

Однако Вентер, подобно стареющей звезде футбола, не мог просто так взять и уйти после стольких лет увлекательной конкуренции. В середине 2002 года он отвлек внимание от текущей работы консорциума, сообщив, что составной геном от Celera на 60 % представлял собой ДНК его собственной спермы: он был главным «анонимным» донором. И, не обращая никакого внимания на шушуканье, которое сопровождало его откровение (самовлюбленный! эгоцентричный! скандалист! – и еще более лестные характеристики), Вентер объяснил, что хотел анализировать собственную ДНК, не имевшую следов прочих доноров. В конце концов он основал новый институт, Центр продвижения геномики (*англ.* T e Centre for Applied Genomics – TCAG) и потратил 100 миллионов долларов за четыре года, чтобы

---

[95] На самом деле «законченность» работы была весьма условной. Работа над некоторыми частями генома человека – к примеру, ГГКС с его бесчисленным количеством вариантов – продолжалась еще несколько лет, а наведение порядка и вовсе длится до сих пор. Ученые исправляют небольшие ошибки и секвенируют сегменты, которые по техническим причинам не могут быть секвенированы общепринятым способом. К примеру, для стадии копирования обычно используются бактерии. Однако некоторые участки человеческой ДНК могут быть смертельными для бактерий, поэтому при копировании они не повторяют эти участки, а удаляют. Наконец, ученые еще не до конца разобрались с теломерами и центромерами – сегментами, которые находятся соответственно на концах и «перекрестках» хромосом, так как эти участки слишком часто повторяются для того, чтобы обычное секвенирование имело смысл.

Так почему же об окончании работ объявили именно в 2003 году? К тому времени последовательность, в общем, соответствовала определению «готовой»: меньше одной ошибки на 10 тысяч оснований более чем в 95 % областей ДНК, содержащей гены. Столь же важны пиар-соображения – в начале 2003 года отмечалась пятидесятая годовщина открытия двойной спирали Уотсоном и Криком.

секвенировать себя и только себя.

У Вентера должен был получиться первый в истории полный индивидуальный геном, который, в отличие от платонического результата работы проекта «Геном человека», включал бы и материнские, и отцовские генетические признаки, а также все побочные мутации, делающие каждого человека уникальным. Однако, поскольку группа Вентера целых четыре года провела за постепенной отделкой генома своего босса, выстраивая основание за основанием, группа ученых-конкурентов смогла включиться в гонку и первой в мире секвенировать другой индивидуальный геном, который принадлежал не кому иному, как давнему сопернику Вентера – Джеймсу Уотсону. По иронии судьбы, вторая команда, получившая название «Проект “Джим”», взяла пример с Вентера и добилась своего, используя новые, более дешевые и менее чистые методы секвенирования, расправившись с полным геномом Уотсона за четыре месяца и обойдясь гораздо более скромной суммой – примерно двумя миллионами долларов. Вентер, не будь он Вентером, отказался признать поражение, и его вторая геномная гонка снова завершилась ничьей. Обе команды опубликовали свои последовательности в интернете летом 2007 года с разницей в несколько дней. Скоростные компьютеры проекта «Джим» поразили весь мир, но секвенирование от Вентера снова было признано более аккуратным и полезным для большинства исследований.

Гонка статусов тем самым не закончилась. Вентер по-прежнему активно проводит исследования. Так, в настоящее время он, вычитая ген за геном из ДНК микробов, пытается определить минимальный размер генома, необходимый для жизни. Публикация собственного генома, какой бы скандальной она ни казалась, дает Вентеру преимущество в борьбе за Нобелевскую премию – награду, которую, говорят, он очень жаждет получить. Нобелевскую премию может получить не больше трех ученых одновременно, но и Вентер, и Коллинз, и Салстон, и Уотсон имеют все основания претендовать на нее в одиночку. Шведский Нобелевский комитет может проигнорировать нехватку хороших манер у Вентера и выдать премию ему одному за все безупречные труды. Если так произойдет, Вентера все же стоит признать победителем геномной войны[96].

Так что же вся эта геномная гонка принесла нам, профессиональным ученым? Каждый делает свои выводы по этому поводу. Большинство специалистов, занимающихся генетикой человека, направляют усилия на лечение заболеваний, и они убеждены, что проект «Геном человека» сможет выявить, какие гены отвечают за болезни сердца, диабет и прочие широко распространенные недуги. Конгресс потратил три миллиарда долларов на эту довольно туманную перспективу. Однако, как указывали Вентер и другие ученые, с 2000 года не появилось практически ни одного генетически обоснованного лекарственного препарата – и не появится в ближайшем будущем. Даже Коллинз, нервно сглотнув, со всей присущей ему

---

[96] С другой стороны, поражение в борьбе за Нобелевскую премию парадоксальным образом может *поспособствовать* репутации Вентера. Поражение подчеркнет его статус аутсайдера (что лишь расположит к нему многих) и даст историкам повод для многолетнего спора, сделав Вентера центральной (возможно, и самой трагической) фигурой в истории проекта «Геном человека».

Имя Уотсона не так уж часто всплывало в дискуссиях по поводу Нобелевской премии, но он, пожалуй, ее заслуживает, хотя бы за то, что убедил Конгресс – как и большинство генетиков в США – дать шанс генетическому секвенированию. Однако недавние бестактные высказывания Уотсона, особенно его пренебрежительные комментарии об интеллекте африканцев, могут перечеркнуть все его шансы на премию. Извините меня за эти слова, но возможно Нобелевский комитет не будет выдавать премий, связанных с проектом «Геном человека», пока Уотсон не умрет.

Если же Нобелевская премия все же достанется Уотсону или ее выиграет Салстон, то они догонят пока единственного двукратного обладателя премии по физиологии и медицине – Фредерика Сенгера. (Джон Салстон получил свою премию в 2002 году за работы с геномом червя). Впрочем, Салстон, как и Уотсон, уже успел впутаться в неприятную историю. Когда в 2010 году арестовали основателя WikiLeaks Джулиан Ассанж – будучи обвиненным в сексуальных домогательствах, находясь на родине Нобеля, в Швеции – Салстон предложил несколько тысяч фунтов, чтобы освободить журналиста под залог. Похоже, что заинтересованность Салстона в существовании свободного и беспрепятственного потока информации не ограничивается стенами лаборатории.

дипломатией признал, что темпы предполагаемых научных открытий лишь разочаровывают. Оказалось, что многие распространенные заболевания обусловлены гораздо большим количеством мутировавших генов, чем это представлялось вначале, а разработать лекарство, которое способно поразить больше, чем пару генов, практически невозможно. Что еще хуже, ученые не всегда могут отличить значимые мутации от безвредных. А в некоторых случаях и вовсе не могут определить, имеет ли место мутация. Основываясь на моделях наследования, они знают, что некоторые заболевания имеют определенные генетические признаки, но тщательное исследование ДНК больных людей в поисках нужных генов ничего не дает: хорошо если находятся какие-то общие генетические дефекты. А «ДНК-вредительница» бесследно исчезла.

Эти неудачи могут быть обусловлены несколькими причинами. Возможно, истинные причины болезней скрываются в некодирующей ДНК, за пределами генов, в участках спирали, о которых мы пока имеем весьма смутное представление. Возможно, одинаковые мутации у разных людей вызывают неодинаковые заболевания, так как имеют место взаимодействия с различными генами. Возможно, хоть и маловероятно, что у некоторых людей есть дупликаты отдельных генов, которые очень важны для каких-то целей. Возможно, что секвенирование, с разбитием хромосом на мелкие частицы, разрушает важную информацию о структуре хромосомы и вариациях в ее строении, которые могут рассказать ученым, какие гены и каким образом участвуют в совместной работе. Самая пугающая из всех версий, изобличившая наше фундаментальное невежество, – идея, что болезней как таковых не существует. Когда врачи видят схожие симптомы у разных пациентов – колебание уровня сахара в крови, боль в суставах, высокий уровень холестерина, – они спокойно делают одинаковые выводы. Однако для регулирования уровня сахара и холестерина требуется совместная работа множества генов, и мутация в одном из них может разрушить всю систему. Другими словами, даже если масштабные симптомы идентичны, лежащие в их основе генетические причины, которые должны определяться и лечиться врачами, могут быть различными. Некоторые биологи, говоря об этом, переделывают цитату Льва Толстого, говоря, что все здоровые организмы здоровы одинаково, а каждый больной – болен по-своему. В силу описанных причин медики порой мямлят, что проект «Геном человека», как бы так сказать, пока что провалился. Если так оно и есть, то самым подходящим сравнением из мира большой науки будет вовсе не Манхэттенский проект, а космическая программа «Аполлон», которая сначала доставила человека на Луну, а потом угасла.

Опять же, какими бы ни были недостатки (пока существующие) в медицине, секвенирование генома человека могло изменить, если вовсе не перестроить заново, практически каждую область биологии. Секвенирование ДНК позволило сделать молекулярные часы более точными и доказало, что животная ДНК дала убежище огромным участкам ДНК вирусной. Секвенирование помогло ученым реконструировать происхождение и развитие сотен ветвей эволюции, включая и наших родственников-приматов. Секвенирование помогло проследить историю глобальных человеческих миграций и показало, как близки мы были к вымиранию. Оно определило, что у человека не так-то много генов (кстати, в «генетическом тотализаторе» выиграла самая низкая ставка – 25 947), и заставило ученых осознать, что исключительные качества, которыми обладают лишь люди, обусловлены не столько наличием специальной ДНК, сколько особым упорядочением и соединением участков спиралей.

Наконец, получение полного генома человека – и особенно индивидуальных геномов Уотсона и Вентера – подчеркнуло, что многие ученые в погоне за расшифровкой генома не принимали во внимание разницу между чтением и пониманием генома. Оба ученых сильно рисковали, публикуя свои геномы. Специалисты по всему миру корпели над геномами, изучая символ за символом, разыскивая недостатки или компрометирующие факты. Уотсон и Вентер по-разному воспринимали этот риск. Ген *АпоЕ* усиливает нашу способность питаться мясом, но и (по некоторым версиям) увеличивает риск болезни Альцгеймера.

Бабушка Уотсона была жертвой этого расстройства, и сам он очень болезненно относился к перспективе потерять рассудок, поэтому просил, чтобы специалисты не оглашали информацию о состоянии его собственного *АпоЕ* . К сожалению, ученые, которым он доверял, не сохранили в тайне результаты синтеза[97]. Вентер не скрывал никаких сведений по поводу своего генома и даже наоборот – выложил в открытый доступ результаты своего медицинского обследования. Таким образом ученые смогли соотнести гены своего коллеги с его ростом, весом и прочими показателями, имеющими отношение к здоровью. Эти данные во всей совокупности гораздо более полезны в медицинском плане, чем данные, полученные от безымянного генома. Оказалось, что у Вентера были в наличии гены склонности к алкоголизму, слепоте, сердечной недостаточности, а вдобавок еще и к болезни Альцгеймера. Что еще более странно, в ДНК Вентера были обнаружены длинные отрезки, которые, как правило, не встречаются у людей, но обычны для шимпанзе. Причина этого неизвестна, но, несомненно, враги Вентера имеют особые подозрения по этому поводу. Вдобавок, сравнение генома Крейга Вентера и платонического генома, полученного в результате проекта, выявило гораздо больше отклонений, чем ожидалось: целых четыре миллиона мутаций, инверсий, лишних и пропущенных фрагментов и прочих особенностей, каждая из которых могла оказаться фатальной. При этом Вентер, чей возраст уже приближается к семидесяти, избежал каких-либо проблем со здоровьем. Ученые также обратили внимание на два участка в геноме Уотсона, с копиями разрушительных рецессивных мутаций – синдром Ушера (который оставляет своих жертв глухими и слепыми), а также синдромом Коккейна (приводящему к нарушениям роста и преждевременному старению). Однако у Уотсона, которому уже хорошо за восемьдесят, никогда не было и намека на подобные проблемы со здоровьем.

Что же это нам дает? Неужели геномы Уотсона и Вентера лгут? Или их как-то не так прочитали? У нас нет оснований считать Уотсона и Вентера какими-то особенными людьми. Наивное прочтение чьего-либо генома, наверное, приговорило бы любого человека к болезням, уродствам и быстрой смерти. Однако же большинство из нас выживает. Это значит, что вроде бы могущественная последовательность А-Ц-Г-Т может быть ограничена экстрагенетическими факторами, включая нашу эпигенетику.

Глава 15. Как пришло, так и ушло
Почему однояйцевые близнецы могут быть вовсе не одинаковыми?

Приставка *эпи-* обозначает, что что-то размещается *на* чем-то другом. Растения-эпифиты растут на прочих растениях. Эпитафии и эпиграфы появляются на надгробных плитах и в пафосных книгах. Зеленые предметы, например трава, могут отражать световые

---

[97] Информацию о состояниии *ApoE* Уотсона опубликовал непрофессиональный биолог Майк Кариазо, воспользовавшийся преимуществами генетического автостопа. Этим явлением обусловлено то, что каждая версия гена обладает, по чистой случайности, определенными версиями других генов, связанных с ней – генов, вместе с которыми она передается из поколения в поколение (если же на этом участке нет других генов, то есть по крайней мере мусорная ДНК, связанная с этим геном). Соответственно, если вы хотите узнать, какой версией *ApoE* обладает конкретный человек, можно взглянуть не только на сам *ApoE* , но и на гены, которые его окружают. Ученые, ответственные за удаление данные о геноме Уотсона, конечно же, были в курсе этого, и уничтожили генетическую информацию вокруг *ApoE* – но уничтожили не полностью. Кариазо осознал эту ошибку и опубликовал информацию об *ApoE* Уотсона, просто ознакомившись с той информацией о его ДНК, которая была доступна.

Миша Ангрист в своей книге Here Is a Human Being упоминал, что открытие Кариазо просто шокировало научное общество – не в последнюю очередь потому, что его автор был ничем не примечательным космополитом. «Факты были неопровержимы: нобелевский лауреат [Уотсон] просил, чтобы из его более чем 20 тысяч генов… только один – один! – несчастный ген не был опубликован, – писал он. – Эту задачу доверили специалистам из Бэйлорского университета, одного из центров мировой геномики… Но команду из Бэйлора провел тридцатилетний самоучка со степенью бакалавра, который предпочитал проводить время в основном на границе Таиланда и Мьянмы, продавая ноутбуки и обучая местных детей программированию и поиску в Гугле».

волны длиной 550 нанометров («феномен»), но наш мозг воспринимает этот свет как *цвет* — понятие, связанное с памятью и чувствами («эпифеномен»). Когда проект «Геном человека» заставил ученых сомневаться в некоторых вещах даже больше, чем раньше, – к примеру, как 22 тысячи генов (меньше, чем у винограда!) смогли построить сложное человеческое существо? – генетики стали уделять больше внимания регуляции генов и взаимодействию генотипа и среды, включая эпигенетику.

Как и генетика, эпигенетика включает в себя передачу по наследству определенных биологических признаков. Но в отличие от генетических изменений эпигенетические не влияют на устоявшуюся последовательность А-Ц-Г-Т. Вместо этого эпигенетические наследования влияют на то, как клетки получают, читают и используют ДНК. Гены ДНК – это, говоря компьютерным языком, хард, а эпигенетические факторы – софт. И в то время как биология разграничивает внешнюю среду и мир генов, эпигенетика причудливо совмещает их. Она даже намекает на то, что периодически мы можем наследовать внешние факторы, то есть сохранить биологическую память о том, что наши матери и отцы (или бабушки и дедушки) ели, чем дышали, как выживали.

Честно говоря, отличить настоящую эпигенетику («мягкое наследование») от прочих взаимодействий генетических и внешних факторов довольно сложно. Ясности никак не способствует то, что эпигенетика традиционно была этаким мусорным пакетом идей, куда научные работники скидывали каждую забавную наследственную черту, которую находили. Но главное то, что эпигенетика имеет действительно проклятую историю, где хватает и голода, и болезней, и суицидов. Но ни одна другая отрасль не является столь многообещающей для достижения главной цели биологии человека: перескочить от молекулярных мелочей генома человека к пониманию всех причуд и индивидуальностей полноценного человеческого существа.

* * *

Хотя эпигенетика является передовой отраслью науки, она возвращает к жизни один из самых древних споров в биологии, который вели предшественники Дарвина – француз Жан-Батист Ламарк и его соотечественник, наш старый знакомый барон Кювье.

Так же как Дарвин сделал себе имя, изучая не самые известные виды (усоногих раков), так и Ламарк собаку съел на изучении «червей». В то время под этим понятием объединялись также медузы, пиявки, слизни, осьминоги и прочие скользкие твари: натуралисты не снисходили до того, чтобы классифицировать их подробнее. Ламарк был более внимательным и разборчивым, чем его коллеги, поэтому он решил спасти всю эту живность от таксономической безвестности, выделяя уникальные черты каждого вида и согласно этому разделяя их на отдельные типы. Вскоре он ввел для них термин «беспозвоночные», а в 1802 году пошел дальше, придумав слово «биология» для обозначения всей области науки, которой интересовался.

Ламарк стал *биологом,* пойдя обходными путями. После смерти своего отца, бравого вояки, семнадцатилетний Жан-Батист бросил духовную семинарию, купил старую клячу и поскакал на Семилетнюю войну. Позже его дочь утверждала, что Ламарк отлично себя проявил на войне, ратными подвигами заслужив офицерское звание, однако она часто преувеличивала достижения отца. В любом случае, военная карьера лейтенанта Ламарка закончилась бесславно: он был травмирован собственными солдатами, когда они в процессе какой-то забавы поднимали молодого офицера за голову. Потеря для армии стала приобретением для биологии, и вскоре Ламарк стал известным ботаником и специалистом по «червям».



Жан-Батист Ламарк разработал первую научно обоснованную теорию эволюции. Она была ошибочной, однако по многим признакам напоминает современную науку – эпигенетику (Луи-Леопольд Буальи)

Не ограничиваясь вскрытием червей, Ламарк разработал помпезную теорию, первым в истории обосновав эволюцию с научной точки зрения. Теория делилась на две части. В главной ее части содержались попытки объяснить, почему эволюция случается вообще: все существа, как утверждал Ламарк, имеют «внутреннюю потребность» к «совершенствованию», к тому, чтобы приблизиться к наиболее сложным организмам – млекопитающим. Вторая часть была связана с механизмами эволюции. И в этой части мы находим пересечения – по крайней мере концептуальные – с современной эпигенетикой, поскольку Ламарк говорил, что все живые существа меняют внешний облик или образ жизни в зависимости от окружающей среды, которая наделяет их организмы определенными признаками.

К примеру, Ламарк предположил, что болотные кулики, стремясь сохранить свои огузки сухими, ежедневно чуть-чуть растягивали ноги и в конце концов обзавелись длинными «ходулями», которые унаследовали и их птенцы. Таким же образом жирафы, чтобы доставать листья с самых верхушек деревьев, приобрели длинные шеи и передали их потомкам. Подобные предположения возникали и по поводу людей: например, год за годом махавшие молотом кузнецы якобы передавали детям свою внушительную мускулатуру. Заметим, что Ламарк не говорил, что животные *рождаются* с более длинными придатками, быстрыми ногами или прочими чертами, дающими преимущество; вместо этого существа старались *развить* эти черты. И чем усерднее они старались, тем лучшее наследство передавали своим детям (в этой теории слышны отголоски социологии Вебера и трудовой этики протестантов). Никогда не отличавшийся скромностью Ламарк объявил свою теорию «совершенной» к 1820 году.

Через двадцать лет изучения этих глобальных метафизических представлений о жизни в абстрактном понимании, реальная физическая жизнь Ламарка начала разрушаться. Его научная позиция никогда не считалась основательной, потому что теория приобретенных

признаков так и не впечатлила многих коллег Ламарка: в одном из самых сильных и правдоподобных опровержений, приводимых ими, отмечалось, что еврейские мальчики вот уже три тысячи лет подряд рождаются необрезанными. Кроме того, Ламарк постепенно слеп и вскоре после 1820 года был вынужден уйти на пенсию как профессор «насекомых, червей и микроскопических животных». Не имея ни славы, ни доходов, вскоре он превратился в бедняка, целиком зависящего от забот своей дочери. Перед своей смертью в 1829 году он смог лишь «арендовать могилу», то есть его останки покоились с миром всего пять лет, а затем, изъеденные червями, были выброшены в парижские катакомбы, чтобы освободить место в могиле для другого клиента.

Но еще большее посмертное оскорбление Ламарк снес от любезного барона. Кювье и Ламарк сотрудничали в постреволюционном Париже, будучи если не друзьями, то уж точно добрыми коллегами. Конечно, с точки зрения темперамента Кювье был почти на 180 градусов противоположен Ламарку. Барону были нужны факты, факты и только факты, он не верил ни во что, отдававшее домыслами, то есть практически ни во что из поздних работ Ламарка. Кроме того, Кювье напрочь отрицал эволюцию. Наполеон, его покровитель, завоевал Египет и привез оттуда тонны настоящих сокровищ для ученого, в том числе фрески с изображениями животных, а также мумии кошек, обезьян, крокодилов и прочих зверей. Кювье не верил в эволюцию, так как видел, что представленные в этих коллекциях виды животных не изменились за несколько тысяч лет – а несколько тысяч лет в то время казались значительным временным промежутком в истории Земли.

Кювье не ограничивался научными опровержениями и использовал для дискредитации Ламарка свои политические возможности. Среди многочисленных обязанностей Кювье была и такая, как сочинение надгробных речей для членов Французской академии наук, и он порой составлял эти речи так, чтобы метко высмеивать покойных коллег. Он начал «Панегирик» Ламарку с восхваления его преданности червям, сожалея, что недостаточно красноречив и богат на похвалу. Затем, по словам автора, он был просто вынужден вспомнить, что его дорогой друг Жан-Батист много раз сбивался с пути истинного – на бесполезную болтовню об эволюции. Барон Кювье использовал против Ламарка одно из его же несомненных достоинств – умение обращаться к аналогиям, щедро рассеяв по тексту карикатурные описания эластичных жирафов и влажных огузков пеликанов, которые стали неразрывно связаны с именем Ламарка. «Система, основанная на подобных положениях, может потешить воображение поэта, – резюмировал Кювье, – но даже на мгновение она не заинтересует того, кто сам пробовал вскрывать руку, внутренние органы – да хотя бы птичье перо». В целом этот «Панегирик» заслуживает звания «жестокого шедевра», которое дал ему специалист по истории науки Стивен Джей Гоулд. Но, отбросив морализаторство, ловкому барону стоит отдать должное. Для большинства людей написанные панегирики вызвали бы чуть большее неудобство, чем боль в шее. Кювье видел, что в данном случае может превратить это небольшое преимущество в грозную силу, и имел достаточно опыта, чтобы осуществить это на практике.

После разгромного выступления Кювье некоторые ученые-романтики еще цеплялись за идею Ламарка по поводу пластичности окружающего мира, однако другие специалисты – как, например, Мендель – нашли, что его теории оставляют желать лучшего. Многие, впрочем, не могли окончательно определиться со своими взглядами. Дарвин в печати признавал, что именно Ламарк первым сформулировал теорию эволюции, называя его «заслуженно знаменитым ученым». И Дарвин верил, что некоторые приобретенные характеристики (в том числе, изредка, и обрезанный пенис) могут передаваться следующим поколениям. Но в то же время Дарвин отвергал теорию Ламарка в своих письмах друзьям, называя их «настоящим мусором» и «чрезвычайно бедными», из которых он «не почерпнул ни одной идеи либо факта».

Одна из претензий Дарвина заключалась в том, что он верил, что живые существа получают какие-то преимущества в первую очередь благодаря врожденным, а не приобретенным, как в интерпретации Ламарка, признакам. Дарвин также подчеркивал, что

эволюция распространялась очень медленно, потому что врожденные черты могут распространиться только тогда, когда особи, обладающие преимуществами, произведут потомство. Противоположно этой гипотезе, в интерпретации Ламарка животные могли сами контролировать процесс эволюции: длинные конечности или крупные мускулы, распространялись очень быстро и в пределах одного поколения. Возможно, худшим из тезисов Ламарка, для Дарвина и кого бы то ни было еще, было то, что француз продвигал голословную телеологию – мистическое учение о стремлении живых существ к совершенствованию и искоренению недостатков путем эволюции – то, что биологи хотели с корнем выполоть из своей работы[98].

Столь же убийственными для теории Ламарка оказались исследования ученых, живших после Дарвина. Они обнаружили, что в организме проводится четкая граница между обычными клетками, с одной стороны, и сперматозоидами (яйцеклетками) – с другой. Соответственно, даже если у кузнеца будет такая же мускулатура, как у державшего небесный свод Атланта, это совершенно ничего не значит. Сперматозоиды никак не зависят от клеток, образующих мышцы, и если у кузнеца они будут 98-миллиметровыми хиляками со слабой ДНК, то, скорее всего, и дети кузнеца родятся слабаками. В 1950-х годах ученые укрепили идею подобной независимости, доказав, что клетки организма не могут изменить ДНК, заключенную в сперматозоиде или яйцеклетке, – единственную ДНК, которая имеет значение в процессе наследования. Теория Ламарка, казалось, умерла окончательно.

Однако в течение последних десятилетий ламарковские *черви* к нам вернулись! Теперь специалисты рассматривают наследственность как нечто менее стабильное, а барьеры между генами и окружающей средой – как нечто более проницаемое. И это еще не все интересное по поводу генов: заходит речь и об экспрессии генов, то есть их «включении» и «выключении». Клетки обычно «выключают» ДНК, нанося на ее поверхность маленькие бугорки – метильные группы, или же «включают», используя ацетиловые группы, разматывая белковые «узлы». И ученые теперь знают, как клетки передают эти точные паттерны метильных и ацетиловых групп дочерним клеткам, когда бы они ни делились – своеобразная «клеточная память». Правда, ученые когда-то думали, что метильные группы в нейронах отвечают за запись воспоминаний у нас в мозгу. Это не так, но связи между метилами и ацетилами могут влиять на формирование памяти. Ключевой момент в том, что все эти модели хоть и стабильны, но непостоянны: определенные эксперименты с изменением окружающей среды могут добавлять и убавлять метилы и ацетилы, изменяя паттерны. Это фактически разрушает память о том, что организм делал со своими клетками, а эта память – определяющий момент, первый шаг в любой описанной Ламарком наследственности.

К сожалению, негативный опыт может быть зафиксирован в клетке столь же легко, как позитивный. Сильные эмоциональные переживания порой могут переполнить мозг млекопитающего нейрохимикатами, которые принесут метильные группы туда, где их не должно быть. Мыши, которые третировались другими мышами, когда были детенышами, часто имеют эти метильные паттерны в своем мозгу. Так же как и мышата, выращенные нерадивыми матерями (родными или нет), которые отказывались вылизывать, греть и

---

98 История обладает своеобразным чувством юмора. Дедушка Чарльза Дарвина, врач Эразм Дарвин, опубликовал независимую и весьма диковинную теорию эволюции (причем в стихах!), которая напоминала ламаркианскую. Сэмюэл Тэйлор Кольридж даже придумал слово «дарвининг» для насмешки над подобными суждениями. Эразм кроме этого начал семейную традицию злить верующих: его работа попала в папский индекс запрещенных книг.

По другой иронии судьбы, Кювье после смерти оказался полит помоями точно так же, как он при жизни поносил Ламарка. Из-за своих убеждений Кювье оказался неразрывно связан с теорией катастрофизма и антиэволюционными взглядами на естественную историю. Соответственно, когда поколению Дарвина понадобилась жертва, олицетворяющая устаревшее научное мышление, тыквоголовый француз идеально подошел на эту роль, и репутация Кювье до сих пор страдает от их нападок. Как говорится, не рой другому яму…

нянчить детенышей. Когда такие мыши вырастают, они теряются в стрессовых ситуациях, причем их провалы нельзя объяснить плохими генами: родные и «усыновленные» мышата в конце концов ведут себя одинаково неестественно. Аномальные метильные паттерны с самых ранних лет впечатываются в мозг, и, поскольку нейроны продолжают делиться, а мозг – расти, паттерны навсегда увековечивают себя. События 11 сентября 2001 года могли оставить следы в мозгу еще нерожденных людей. У некоторых беременных женщин на Манхэттене обнаружили посттравматическое стрессовое расстройство, которое могло эпигенетически активизироваться и деактивизироваться с помощью как минимум дюжины генов, включая гены мозга. Эти женщины, особенно те, кто в минуты трагедии был на последнем триместре беременности, в конце концов родили детей, более тревожных, чувствительных к переживаниям, чем другие дети, сталкивающиеся с нестандартными раздражителями.

Отметим, что эти изменения ДНК *не генетические* , поскольку цепочка А-Ц-Г-Т остается неизменной. Однако эпигенетические изменения фактически являются мутациями: гены также могут не работать. Как и при мутациях, эпигенетические изменения будут происходить и в клетках потомков. В самом деле, по мере старения в организме каждого из нас накапливается все больше и больше уникальных эпигенетических изменений. Это объясняет, почему личные качества и даже внешние черты однояйцевых близнецов, несмотря на идентичную ДНК, с каждым годом становятся все менее схожими. Это также значит, что избитый в детективах сюжетный ход о том, что один из братьев-близнецов совершил преступление, и оба были отпущены на свободу – поскольку тесты ДНК не смогли их различить – некорректен, потому что так не может продолжаться всегда. Рано или поздно одного из братьев осудит его эпигеном.

Конечно, все эти факты доказывают только то, что клетки организма могут получать внешние сигналы и передавать их другим клеткам, – своеобразная разновидность наследования. Обычно, когда сперматозоид соединяется с яйцеклеткой, эмбрион стирает всю эпигенетическую информацию – это позволяет вам стать *вами,* человеком, независимым от того, чем занимались его родители. Но есть и факты, которые доказывают, что некоторые эпигенетические изменения, через ошибки или уловки, иногда украдкой проникают к новым поколениям зверят, птенцов и маленьких детей – этого вполне себе хватит, чтобы убедиться в преимуществах ламаркизма и заставить Кювье и Дарвина скрипеть зубами от досады.

***

Впервые ученым удалось уловить подобные эпигенетические факторы в действии в деревушке Оверкаликс – маленьком поселении в «подмышечной впадине» между Швецией и Финляндией. С XIX века воспитание детей там проходило в весьма жестких условиях. Семьдесят процентов семей имели пять и более детей, из них четверть – более десяти, и все эти рты должны были прокормиться с двух акров (0,8 гектара) неплодородной почвы: для большинства семей это была вся земля, которую можно было наскрести. Плодородности не способствовала погода, на 66-м градусе северной широты примерно раз в пять лет случался неурожай ржи и прочих культур. Были периоды, например в 1830-х, когда урожай погибал практически каждый год. Местный пастор фиксировал эти факты в летописи Оверкаликса с сумасшедшим хладнокровием. «Ничего исключительного не произошло, – гласит одна запись, – только восьмой [подряд] год случился неурожай».

Конечно, не каждый год был безотрадным. Порой земля награждала людей обилием еды, и даже семьи из пятнадцати человек могли наесться вволю и забыть о голодных временах. Однако в самые мрачные зимы, когда урожай засыхал, а дремучие скандинавские леса и замерзшее Балтийское море отрезали деревню от внешнего мира, жители Оверкаликса спасались тем, что резали последних свиней и коров.

Эта история – достаточно обычная для глухой провинции – возможно, так и осталась бы незамеченной, если бы не отдельные шведские ученые. Они заинтересовались ситуацией

в Оверкаликсе, потому что желали разобраться, как внешние факторы, такие как недостаток пищи, влияют на беременных женщин, предопределяя проблемы со здоровьем у их потомства. У специалистов был повод так думать, основанный на отдельном исследовании 1800 детей, родившихся во время и сразу после голода в оккупированных Германией Нидерландах: так называемой Голодной зимой 1944–1945 годов.

Суровая зима сковала льдом каналы для кораблей с продовольствием. По земле также невозможно было доставить подкрепление: в качестве своей последней милости, оказанной голландцам, нацисты разрушили дороги и мосты. Дневной рацион взрослого голландца к ранней весне 1945 года упал до 500 калорий в день. Крестьяне и беженцы (к последним принадлежала и семья будущей великой актрисы Одри Хепберн, оказавшаяся в Голландии во время войны) были вынуждены грызть луковицы тюльпанов.

После освобождения Нидерландов в мае 1945 года рацион жителей страны увеличился сразу до 2000 калорий, и этот скачок позволил провести натуральный эксперимент: ученые смогли сравнить детей, зачатых во время голода и сразу после него, и определить, кто более здоров. Как и ожидалось, дети, вынашиваемые во время голода, при рождении оказались меньше и слабее; кроме того, в будущем у них чаще встречались такие недуги, как ожирение, диабет и даже шизофрения. Поскольку все дети происходили из единого генофонда, различия между ними, возможно, возникли благодаря эпигенетическому программированию. Нехватка пищи изменила химическую среду матки (окружающий мир для плода) и таким образом повлияла и на экспрессию отдельных генов. Даже шестьдесят лет спустя эпигеномы тех, кто голодал, находясь в материнской утробе, имели заметные различия, и у жертв других случаев большого голода – блокады Ленинграда, кризиса в самопровозглашенной республике Биафра (Нигерия), «Большого скачка» в маоистском Китае – наблюдались схожие долгосрочные эффекты.

Поскольку в Оверкаликсе голод случался часто, шведские ученые решили, что имеют возможность изучить более интересный вопрос: могут ли эпигенетические эффекты сохраняться через несколько поколений? Короли Швеции издавна требовали от каждого прихода фиксировать данные об урожае (чтобы убедиться в том, что вассалы верны своему королю и ничего от него не утаивают), так что сельскохозяйственные данные Оверкаликса начали сохраняться задолго до 1800 года. Ученые смогли сопоставить эти данные с информацией о рождаемости, смертности и состоянии здоровья прихожан, которые тщательно велись местной лютеранской церковью. Преимуществом стало еще и то, что в Оверкаликсе был чрезвычайно малый приток и отток генетического материала. Суровые морозы и броский местный акцент послужили причиной того, что шведы и лопари из других местностей практически не приезжали в деревню, и из 320 жителей Оверкаликса, которых изучали специалисты, лишь 9 впоследствии переехали в более плодородные земли – таким образом биологи получили возможность следить за целыми семьями на протяжении многих лет.

Многое из того, что было открыто шведами – к примеру, связь между питанием матери и здоровьем будущего ребенка – имело практическое значение. Многое, но не все. В частности, они обнаружили явную связь между здоровьем будущего ребенка и рационом *отца* . Конечно, отцы не вынашивают детей, так что любые из подобных эффектов могут проскальзывать лишь вместе со сперматозоидами. Что еще более странно, здоровье ребенка улучшалось лишь в тех случаях, когда отец тоже сталкивался с проблемой голода. Дети отцов-чревоугодников жили меньше и болели чаще.

Влияние отцов оказалось настолько явным, что ученые смогли проследить его и дальше, к отцу отца. К примеру, если дедушка Харальд голодал, это положительно влияло на здоровье его маленького внука Олафа. И эти эффекты были совсем не умозрительными. Если дедушка Харальд был обжорой, у внука Олафа вчетверо увеличивался риск заболеть диабетом. Если дедушка был вынужден затягивать пояс, внук жил (с корректировкой на социальное неравенство) в среднем на тридцать лет дольше. Примечательно, что голодание или обжорство оказывало гораздо более сильный эффект на внуков, чем на самих дедов, и

дедушки, которые голодали, объедались и ели в меру, жили примерно одинаково – около 70 лет.

Влияние отца/деда не имеет никакого генетического смысла: голод не может изменить последовательность ДНК у родителя или ребенка, установленную при рождении. Однако окружающая среда тоже не является главной причиной изменений. Голодавшие мужчины женились и производили на свет потомство в самые разные годы, соответственно, их дети и внуки жили в различных десятилетиях, как урожайных, так и трудных, – но все они извлекли пользу из того, что их отцы или деды голодали.

Однако влияние окружающей среды может иметь эпигенетическое значение. Опять-таки пища, богатая метильными и ацетиловыми группами, может включать и выключать гены – значит, голодание и чревоугодие могут маскировать и демаскировать ДНК, которая отвечает за метаболизм. Что касается того, каким образом эпигенетические «выключатели» сумели просочиться между поколениями, ученые сумели найти разгадку, изучая сроки голодания. Голодание в период полового созревания, в младенчестве, в половозрелом возрасте не имело никакого значение для здоровья детей и внуков голодающего. Имеет значение лишь то, объедался человек или голодал в период «постепенного роста», в промежутке с 9 до 12 лет, сразу перед половым созреванием. В этот период в мужском организме начинает выделяться группа клеток, которые потом становятся сперматозоидами. Соответственно, если период постепенного роста связан с чревоугодием или голоданием, пре-сперматозоиды могут запечатлеть необычные метильные или ацетиловые паттерны – те, которые будут запечатлены в настоящих сперматозоидах, когда придет время.

Ученые до сих пор исследуют на молекулярном уровне то, что произошло в Оверкаликсе. Но некоторые другие исследования «мягкого наследования» поддерживают идею, что эпигенетика сперматозоидов закладывает глубокие наследуемые признаки… Мужчины, начавшие курить в 11 лет и раньше, имеют более низкорослых детей (особенно сыновей), чем мужчины, закурившие в более позднем возрасте, даже если курильщики из начальной школы быстро бросили свою привычку. Точно так же сотни миллионов азиатов и африканцев, жующих орехи бетеля – стимулятор примерно такой же силы, как капучино, – в два раза сильнее рискуют, что станут отцами детей с сердечной недостаточностью и нарушением обмена веществ. И хотя нейробиологи не всегда могут найти анатомические различия между мозгом здорового и душевнобольного человека, они могут отыскать различные метильные последовательности в мозге – и в сперматозоидах – страдающего шизофренией или маниакально-депрессивным синдромом. Это заставило ученых пересмотреть свои предположения о том, что зигота тщательно избавляется от всех изъянов, которые сперматозоид и яйцеклетка приносят из внешней среды. Это значит, что биологические недостатки отцов могут передаться их детям, а также детям их детей (точно как в родословной ветхозаветных патриархов).

Первенство сперматозоидов в определении долгосрочных последствий для здоровья ребенка – это, пожалуй, наиболее странный момент во всем механизме «мягкого» наследования. Народные приметы предостерегают, что любые впечатления матери – например, встреча с одноруким человеком – могут нанести сильнейший вред ребенку; современная наука, в свою очередь, добавляет, что роль отца в генетике ребенка еще важнее. Вместе с тем, эти специфические родительские эффекты не стали совсем уж неожиданными, науке уже было известно, что материнская и отцовская ДНК передается детям не вполне одинаково. Если самцы львов покрывают самок тигров, у тех рождается лигр – 3,5 метровая кошка, по весу вдвое превосходящая среднего «царя зверей». Но если тигр-самец оплодотворит львицу, получившийся в итоге тигролев будет далеко не таким здоровенным. Подобные расхождения наблюдаются и у других млекопитающих, а это значит, что попытки Ильи Иванова оплодотворить самок шимпанзе и человеческих женщин были совсем не симметричны друг другу, как он надеялся. Иногда отцовская и материнская ДНК даже вступают в конфликт за контроль над плодом. Это, к примеру, происходит в случае с геном *IGF* .

В данном случае расшифровка названия гена помогает определить его обязанности: *IGF* обозначает insulin-like growth factor (инсулиноподобный фактор роста), он заставляет ребенка в утробе вырастать до определенных размеров быстрее, чем это подразумевает нормальное развитие. Но в то время как отец хочет, чтобы оба гена *IGF* работали вовсю, чтобы получился большой крепкий ребенок, который быстро вырастет и начнет передавать свои гены, мать стремится успокоить эти гены, чтобы первенец не повредил ее внутренние органы или вовсе не убил ее при родах, перед тем как она успеет произвести на свет других детей. В итоге получается примерно такая же борьба, как в доме престарелых за грелку: сперматозоид стремится «пристегнуть» ген *IGF* в нужное место, в то время как яйцеклетка хочет от него избавиться.

Сотни прочих «запечатленных» генов в нашем организме включены или выключены в зависимости от того, кто из родителей передал их нам. Сорок процентов генов из генома Крейга Вентера имели материнские/отцовские различия. Удаление одинаковых участков спирали ДНК, которые могут привести к различным заболеваниям, зависит от того, отцовская или материнская хромосома является неполноценной. Некоторые запечатленные гены даже могут переключаться со временем: у мышей (возможно, как и у людей) материнские гены осуществляют контроль деятельности мозга в детстве, а затем эта задача переходит к отцовским генам. Фактически мы, пожалуй, неспособны выжить без правильного «эпигендерного» импринтинга. Ученые легко могут сконструировать эмбрион мыши с двумя наборами мужских или двумя наборами женских хромосом. При современном уровне развития генетики это не такое уж сложное дело. Но эти «двугендерные» эмбрионы погибнут еще в утробе. Когда ученые добавили несколько клеток организмов противоположного пола, чтобы помочь эмбрионам выжить, самцы стали огромными и пухлыми, как младенцы на картинах Ботеро (спасибо гену *IGF),* но имели ничтожно малый мозг. У самок же было субтильное тело, но нестандартно большой мозг. Соответственно, разбежки вроде разницы в размере мозга Эйнштейна и Кювье стоит рассматривать только как причуды родословных их родителей: подобным образом распространяется и склонность мужчин к облысению.

Так называемые эффекты родительского происхождения также возродили интерес к одной из самых вопиющих научных фальсификаций, когда-либо совершенных. Учитывая непрочность такой дисциплины, как эпигенетика – в течение последних 20 лет специалисты еще только начали разбираться в ее тонкостях – можно представить, что специалист, который когда-то давным-давно пробирался через все премудрости паттернов, должен бороться за интерпретацию своих результатов, не говоря уже о том, чтобы соглашаться с мнением коллег. И австрийский биолог Пауль Каммерер боролся – за науку, любовь, политику и много за что еще. Однако некоторые современные эпигенетики видят его историю, как, возможно, лишь горькое напоминание о том, как опасно совершать открытия, опережая свое время.

*** * ***

Амбиции Пауля Каммерера по поводу переделывания природы были не меньше, чем у алхимика, а способности мучить мелких животных – не меньше, чем у подростка. Каммерер утверждал, что может изменить окраску саламандр, даже раскрасить их в горошек или в полосочку, просто окружив их ландшафтом необычного цвета. Он заставлял любящих солнце богомолов принимать пищу в темноте и ампутировал у асцидий хоботки, просто чтобы посмотреть, как это скажется на их потомстве. Он даже утверждал, что может выращивать амфибий с глазами или без, в зависимости от того, сколько солнечного света они получали, будучи головастиками.

Триумфом – и фиаско – для Каммерера стала серия опытов с одной из самых необычных амфибий – жабой-повитухой. Большинство видов жаб спариваются в воде, отпуская оплодотворенную икру в свободное плавание. Жабы-повитухи занимаются

любовью на суше, и, поскольку икра на суше гораздо более уязвима, самец наматывает гроздь икринок на свои задние ноги, как гроздь винограда, и таскает их с собой, пока не вылупится потомство. Не отступая от своих чудных привычек, Каммерер в 1903 году решил заставлять жаб-повитух размножаться в воде, увеличивая температуру в террариуме. Тактика сработала: жабы становились сморщенными, как сушеные абрикосы, если не проводили все время в воде, и те, кто выживал, с каждым поколением становились все более любящими воду. У них удлинялись жабры, вырабатывалось слизкое желеобразное покрытие, защищающее икринки от воды, а также (запомните это) развивались «брачные мозоли» – черные шершавые наросты на передних конечностях, помогающие самцу захватывать своих скользких партнерш во время совокупления в воде. Что самое интересное, когда Каммерер возвращал несчастных амфибий в более прохладные и сухие помещения и позволял им спариваться, то их *потомки* (которым никогда не приходилось жить в условиях пустыни) якобы наследовали признаки водяных животных и передавали их дальше, своим потомкам.

Каммерер объявил о результатах своих опытов к 1910 году. В течение следующих десяти лет он использовал эти и другие опыты (казалось, что у него не было ни одной неудачи), чтобы доказать, что в надлежащих условиях животных можно изменять как угодно. Подобные мысли в то время имели глубокий марксистский подтекст, так как марксисты считали, что единственная причина, по которой нищенские народные массы находятся на самом дне социальной лестницы, это их ужасное окружение. Как убежденный социалист, Каммерер с легкостью спроецировал свои доказательства и на человеческое общество: по его мнению, воспитание и природное окружение были понятиями одного порядка.



Пауль Каммерер, австрийский биолог-мученик, совершивший одну из самых грандиозных афер в истории науки, может считаться невольным первопроходцем в эпигенетике (фото использовано с разрешения Библиотеки Конгресса)

В биологической науке наблюдалась полнейшая неразбериха – дарвинизм считался спорным учением, ламаркизм был практически мертв, законы Менделя еще не восторжествовали, а Каммерер при этом обещал, что может объединить Дарвина, Ламарка и Менделя! К примеру, он проповедовал, что подходящая окружающая среда действительно может пробудить благоприятные гены к существованию. И люди на полном серьезе проглатывали его теории: книги Каммерера становились бестселлерами, он ездил по всему миру с лекциями, которые собирали аншлаги. В этих «ток-шоу» Каммерер, в частности предлагал «лечить» гомосексуалистов с помощью пересадки яичек, а также принять по всему

миру сухой закон, аналогичный американскому, так как сухой закон неизбежно должен превратить следующие поколения американцев в сверхлюдей, без малейшей тяги к спиртному.

К сожалению, чем более известным становился Каммерер (вскоре он провозгласил себя «вторым Дарвином»), тем более шатким выглядело его учение. Самым подозрительным было то, что Каммерер в своих отчетах об экспериментах с амфибиями умалчивал о важных деталях. Учитывая его идеологическое позерство, многие биологи – и в особенности Уильям Бэтсон, «бульдог Менделя» в Европе – думали, что Каммерер нагло лжет.

Безжалостный Бэтсон никогда не упускал случая покритиковать своих коллег. Во время упадка дарвинизма в начале XX века он вступил в особенно злобную перепалку со своим бывшим наставником Уолтером Уэлдоном, защитником теории Дарвина. По отношению к Уэлдону Бэтсон повел себя как Эдип: сначала с его помощью влился в научную среду и нашел деньги на свои опыты, а потом прекратил с ним общаться. Дело было настолько плохо, что после смерти Уэлдона в 1906 году его вдова заявила, что виновником гибели мужа стал ненавидевший его Бэтсон – несмотря на то, что Уэлдон умер от сердечного приступа во время езды на велосипеде. Тем временем союзник Уэлдона Карл Пирсон препятствовал появлению статей Бэтсона в печати, а также нещадно нападал на него в своем журнале «Биометрика». Когда Пирсон перестал отвечать на письма Бэтсона, тот напечатал фальшивый тираж «Биометрики» с поддельными подписями, вставил туда свой ответ и распространил журналы по библиотекам и университетам, без какого-либо указания на подделку. В то время по этому поводу был составлен лимерик:

Знаменитый биолог Карл Пирсон
На коллегу нешуточно злился.
Бэтсона и компанию
На три буквы и далее
Посылал биометрик Карл Пирсон.

Бэтсон потребовал возможности проверить жаб Каммерера. Тот проигнорировал его просьбу, отказавшись доставить вещественные доказательства, и критики, не впечатленные оправданиями Каммерера, продолжали нападать на австрийца. Первая мировая война на время прервала дискуссию, так как в военные годы лаборатория Каммерера была разрушена, а все животные погибли. Но, как было отмечено в одной статье, «Первая мировая не смогла полностью уничтожить Австрию и Каммерера вместе с ней, но после войны приехал Бэтсон и завершил это дело». Находясь под постоянным давлением, Каммерер наконец, в 1926 году, позволил американскому соратнику Бэтсона осмотреть единственную жабу-повитуху, которая у него сохранилась. Этот биолог, американский специалист по рептилиям Глэдвин Кингсли Ноубл, написал в журнал Nature, что жаба выглядела абсолютно нормальной, за исключением одного – отсутствия брачных мозолей. Тем не менее под кожу жабы были шприцом введены чернила, чтобы имитировать эти мозоли. Ноубл не использовал слова «фальсификация», но в этом и не было нужды.

Биологическое сообщество взорвалось. Каммерер отрицал какую-либо вину, ссылаясь на саботаж неназванных политических противников. Но ропот со стороны других ученых только нарастал, что привело Каммерера в отчаяние. Незадолго до публикации злополучной статьи в журнале Nature ему предложили работу в СССР – стране, где его неоламаркианская теория была в почете. Шесть недель спустя Каммерер написал в Москву, что он не может с чистой совестью согласиться на эту работу, так как его плохая репутация способна повредить великому Советскому Союзу.

Далее это отказное письмо принимает трагический оборот. Каммерер пишет: «Надеюсь, я смогу собрать в кулак всю свою силу и мужество, чтобы завтра же положить конец моей разрушенной жизни». Он выстрелил себе в голову 23 сентября 1926 года в скалистой сельской местности в окрестностях Вены. Казалось, Каммерер чистосердечно

признал свою вину.

Вместе с тем у Каммерера всегда были защитники, и некоторые историки выстраивают достаточно убедительные доказательства его невиновности. Эти эксперты верят, что брачные мозоли действительно появлялись, и Каммерер (или не в меру усердный ассистент) вводили жабам чернила только для того, чтобы «подчеркнуть» доказательства. Другие верят, что провал Каммерера подстроили политические оппоненты. Местная национал-социалистическая партия (предшественник – Национал-социалистическая немецкая рабочая партия – НСНРП), возможно, хотела очернить ученого с еврейскими корнями, потому что его теории заставляли сомневаться во врожденном генетическом превосходстве арийской расы. Кроме того, суицид не обязательно мог произойти из-за разоблачительной статьи Ноубла. У Каммерера постоянно были финансовые проблемы, и он совсем потерял голову из-за Альмы Малер-Верфель. Верфель некоторое время работала у Каммерера неоплачиваемой лаборанткой, но она более известна как роковая женщина, бывшая жена композитора Густава Малера[99]. У нее была интрижка с чудаковатым «ботаником» Каммерером, и хотя он был всего лишь одним из многих ее любовников, он стал просто одержим ею. Однажды он угрожал размозжить себе голову о надгробную плиту Малера, если Анна не выйдет за него замуж. Она лишь посмеялась.

Кроме того, любой обвинитель Каммерера с легкостью может указать на неудобные для того факты. Во-первых, даже такой далекий от науки человек, как Альма Малер-Верфель, светская львица и композитор-любитель, писавшая легкомысленные песенки, вспоминала, что Каммерер, трудясь в лаборатории, был весьма неряшлив, вел записи ужасно небрежно и постоянно (хоть и, как она утверждала, несознательно) игнорировал результаты, которые расходились с его любимой теорией. Более того, научные журналы откопали доказательства того, что Каммерер и раньше прибегал к жульничеству. Его назвали «отцом манипуляций с фотографиями».

Вне зависимости от мотивов, самоубийство Каммерера окончательно обесчестило ламаркизм, так как стало ассоциироваться именно с ним, – ведь делом Каммерера решили заняться нечистоплотные советские политические деятели. Сначала там решили снять пропагандистсткий фильм в защиту чести Каммерера. Фильм «Саламандра» рассказывал историю героя, подобного Каммереру: профессора Занге, которого погубили происки реакционно настроенного священника (намек на Менделя?) Священник и его сообщник ночью проникают в лабораторию профессора Занге и вводят чернила под кожу саламандры; назавтра Занге оказывается унижен, когда во время демонстрации саламандры коллегам чернила протекают и загрязняют воду в ванночке. Потеряв работу, Занге заканчивает тем, что просит милостыню на улице (в компании с обезьянкой, сбежавшей из лабораторных застенков). Но в тот самый момент, когда Занге решает покончить с собой, его спасает женщина, забирая с собой в советский рай. Как бы смешно это ни звучало, но будущий сельскохозяйственный божок Советского Союза Трофим Лысенко поверил этому мифу: он посчитал Каммерера мучеником за социалистическую биологию и начал продвигать его теорию.

По крайней мере, отдельные ее положения. Когда Каммерер так кстати скончался, Лысенко обратил внимание лишь на его неоламаркианские идеи, которые больше подходили советской идеологии. Пылая ламаркианским энтузиазмом, Лысенко пробился к власти в 1930 году и начал ликвидировать генетиков, не поддерживавших идеи Ламарка (в том числе и протеже Бэтсона), казнив и замучив в лагерях десятки ученых. К сожалению, чем больше людей исчезало, тем больше советских биологов готовы были присягнуть извращенным

---

99 Альма Малер-Верфель, кроме всего прочего, обладала хорошим художественным вкусом: она в разное время была женой основателя архитектуры баухауса Вальтера Гропиуса и вдохновением художника Густава Климта. В Вене она пользовалась столь прочной репутацией распутницы, что Том Лерер даже написал о ней песню. Припев звучал так: «Альма, Боже, / Всех дам вопрос этот гложет, / Как под огнем твоих глаз / Пали Густав и Вальтер, и Франц?» (перевод Александра Невзорова).

идеям Лысенко. Британский специалист того времени упоминал, что разговаривать с Лысенко о генетике «было все равно что объяснять дифференциальное исчисление человеку, который не знает таблицы умножения». Он был мракобесом от биологии. Неудивительно, что деятельность Лысенко разрушила советское сельское хозяйство – миллионы умерли от голода – однако же там не собирались отказываться от идей Каммерера.

Хоть это и несправедливо, но ассоциация с Кремлем окончательно подорвала репутацию как самого Каммерера, но и ламаркизма, несмотря на то, что сторонники ученого и продолжали выступать в его защиту. Наиболее заметный случай состоялся в 1971 году, когда писатель Артур Кёстлер (что интересно, неоднократно высказывавшийся против коммунистов) написал документальную книгу «Дело жабы-повитухи», в которой оправдывал Каммерера. Среди прочего, Кёстлер раскопал где-то статью 1924 года об открытии дикой жабы-повитухи *с брачными мозолями* . Это далеко не обязательно оправдывает Каммерера, но намекает, что у этих жаб могут быть скрытые гены, отвечающие за появление брачных мозолей. Такие гены могли быть обнаружены во время опытов австрийца.

Также возможно, что дело в эпигенетике. Ученые отмечают, что, среди прочих эффектов, опыты Каммерера изменили толщину желатиновой оболочки, покрывающей яйца жабы-повитухи. Поскольку это желе богато метильными группами, изменение толщины слоя могло «включать» и «выключать» гены, включая и атавистичные, вроде гена брачных мозолей. Столь же любопытно то, что когда бы Каммерер ни скрещивал жаб, он отмечал, что у их потомства отцовские предпочтения по поводу спаривания на суше или в воде «бесспорно» доминировали над материнскими. Если отец любил спариваться «насухо», те же привычки были у его сыновей и внуков: если предпочитал совокупляться в воде, – то же самое демонстрировали и потомки. Подобные эффекты родительского происхождения играют важную роль в «мягком наследовании»: жабьи тенденции в этом плане перекликаются с историей жителей Оверкаликса.

Строго говоря, даже если Каммерер наткнулся исключительно на эпигенетические эффекты, он этого не понял – и, возможно, на самом деле (если вы, конечно, не верите в нацистский заговор) совершил фальсификацию, введя своим жабам чернила. Но в некотором смысле это даже добавляет Каммереру харизмы. Шум, пропаганда и скандалы вокруг его имени объясняют, почему многие специалисты даже во время хаотического упадка дарвинизма отказывались признавать теории мягкого наследования, подобные эпигенетической. Каммерер, возможно, был и жуликом, и невольным пионером в науке, и тем, кто готов лгать для большей правдоподобности своей идеи, – и тем, кто в конечном счете не солгал. В любом случае он столкнулся с теми же проблемами, с которыми генетики сражаются до сих пор – проблемами взаимодействия генов и окружающей среды, поиском ответа на вопрос, что из этого в итоге доминирует. Это действительно очень животрепещущий вопрос: как бы Каммерер отреагировал, если бы знал, к примеру, об Оверкаликсе. Он жил и работал как раз тогда, когда в шведской деревушке обнаружились некоторые трансгенерационные эффекты. Мошенничал Каммерер или нет, но если бы он увидел хотя бы какие-то следы своего любимого ламаркизма, то, возможно, не отчаялся бы до такой степени, чтобы свести счеты с жизнью.

*** * ***

В последние десять лет эпигенетика развивалась настолько быстро, что попытки систематизировать ее достижения выглядят практически неосуществимыми. Эпигенетические механизмы могут делать и совсем легкомысленные вещи (например, выращивать у мышей хвосты в горошек), и серьезные – даже толкать людей к самоубийству (как и в случае с самим Каммерером). Наркотики – кокаин, героин – могут сматывать и разматывать спираль ДНК, которая регулирует нейротрансмиттеры и нейростимулянты (что объясняет, почему наркотики доставляют удовольствие), но если постоянно их принимать, ДНК будет все время размотанной, что и приводит к зависимости. Восстановление

ацетиловых групп в клетках мозга на самом деле привело к восстановлению забытой информации у мышей, и каждый день появляется еще больше выводов, показывающих, что опухолевые клетки могут управлять метильными группами, чтобы подавлять генетические регуляторы, которые обычно препятствуют их росту. Некоторые надеются, что когда-нибудь нам удастся решить даже проблему эпигенетики неандертальцев.

Соответственно, если вы хотите разозлить биолога, начните разглагольствовать о том, как эпигенетика перепишет теорию эволюции или поможет нам освободиться от своих генов, сковывающих нас, как кандалы. Эпигенетика может внести изменения в наши представления о функциях генов, но не может совсем отвергнуть их. И поскольку эпигенетические эффекты действительно присутствуют у людей, многие биологи подозревают, что такие явления «легко приходят, легко уходят»: метильные, ацетиловые группы и прочие механизмы могут просто испариться через несколько поколений, как изменяются триггеры окружающей среды. Мы просто еще не знаем, может ли эпигенетика *насовсем* изменить вид. Пожалуй, основополагающая последовательность А-Ц-Г-Т всегда остается незыблемой и напоминает гранитную стену, которая остается стоять, в то время как граффити в виде метильных и ацетильных групп постепенно выцветают.

Но на самом деле подобный пессимизм упускает из виду главное и все же дает надежду эпигенетике. Низкое генетическое разнообразие и ограниченное число человеческих генов видится невозможным для объяснения всей нашей сложности и многосторонности. Возможны миллионы и миллионы различных комбинаций эпигенов. И даже если мягкое наследование улетучивается, к примеру, через пять-шесть поколений, каждый из нас живет на свете только в течение двух-трех поколений – и на этой шкале времени эпигенетика делает огромную разницу. Гораздо легче переписать эпигенетическое «программное обеспечение», чем заменить свои гены полностью, и даже если мягкое наследование не приведет к настоящей генетической эволюции, оно позволит нам адаптироваться к стремительно меняющемуся миру. В самом деле, новые знания, получаемые благодаря эпигенетике – сведения о раке, клонировании, генной инженерии – помогут нашему миру меняться еще быстрее.

Глава 16. Жизнь, какой мы (не)знаем ее
Что, черт возьми, сейчас происходит?

В конце 1950-х Пол Доти, биохимик, специализирующийся на ДНК (член клуба галстуков РНК), прогуливался по Нью-Йорку, думая о своем, когда увидел уличного торговца сувенирами и в недоумении остановился. На лотке у торговца были значки, и среди банальных надписей Доти увидел значок с буквами ДНК. Мало кто в мире знал о ДНК больше, чем Доти, но он предполагал, что публика знает о его работе совсем мало, а интересуется этим еще меньше. Предполагая, что аббревиатура значит что-то другое, Доти спросил продавца, что такое ДНК. Тот осмотрел великого ученого с головы до ног. «Чуваак, врубайся! – рявкнул он с нью-йоркским акцентом. – Это же ген!»

Перенесемся на четыре десятилетия вперед, в лето 1999 года. Знания о ДНК росли как на дрожжах, и законодательные органы штата Пенсильвания, взволнованные надвигающейся «революцией ДНК», спросили у эксперта по биоэтике, члена компании Celera Артура Каплана совета по поводу того, как депутаты могут контролировать генетику. Каплан согласился, но дело с самого начала пошло неудачно. Чтобы оценить свою аудиторию, он начал лекцию с вопросов: «Где ваши гены? Где конкретно в организме они находятся?» Лучшие умы Пенсильвании этого не знали. Без всякого стыда и иронии четверть присутствовавших ассоциировала свои гены с половыми железами. Еще 25 % самонадеянно предположили, что гены размещены в мозгу. Остальные где-то видели изображения спиралей, но были не вполне в курсе, что это значит. В конце 1950-х термин ДНК был частью духа времени, и спираль вполне органично смотрелась на значке уличного торговца. С тех пор общественное мнение никак не продвинулось. Из этого невежества Каплан сделал

вывод: «Просить политиков устанавливать правила и ограничения в генетике очень опасно». Конечно, отсутствие толковых знаний о генах и ДНК не позволяет иметь твердое мнение о подобных технологиях.

Это не должно удивлять. Генетика очаровывает людей практически с тех пор, как Мендель вырастил свой первый гороховый куст. Но это очарование подтачивает червячок недоумения и отвращения, и будущее генетики зависит от того, сможем ли мы преодолеть эту амбивалентность, сможем ли видеть не только черное и белое. Пожалуй, наиболее гипнотизирует/пугает нас генная инженерия (в том числе клонирование) и попытки объяснить весь сложный человеческий внутренний мир терминами «чистых» генов – эти идеи часто остаются непонятыми.

Строго говоря, люди начали генетически изменять растения и животных еще десять тысяч лет назад, с появлением сельского хозяйства. Но настоящая генная инженерия взяла старт в 1960-х годах. Ученые в большинстве своем начинали с того, что обмакивали яйца дрозофил в слизь из ДНК, надеясь, что пористые яйца что-то поглотят. Удивительно, но эти топорные эксперименты срабатывали: крылья и глаза мух изменяли форму и цвет, и эти перемены передавались по наследству. Десятью годами позже, в 1974 году, один молекулярный биолог разработал инструментарий для склеивания ДНК различных видов воедино, чтобы формировать гибриды. Хотя эта Пандора в своих опытах ограничилась микробами, некоторые биологи, увидевшие эти химеры, забеспокоились – кто знает, что будет дальше? Они решили, что их коллеги торопят события, и призвали к мораторию на исследования по рекомбинации ДНК. Примечательно, что биологическое сообщество (включая специалиста-«Пандору») согласилось с этим решением и добровольно перестало проводить опыты, чтобы обсудить безопасность и правила поведения, – практически уникальное событие в истории науки. К 1975 году биологи решили, что узнали уже достаточно для того, чтобы продолжать эксперименты, но их благоразумие успокоило общественность.

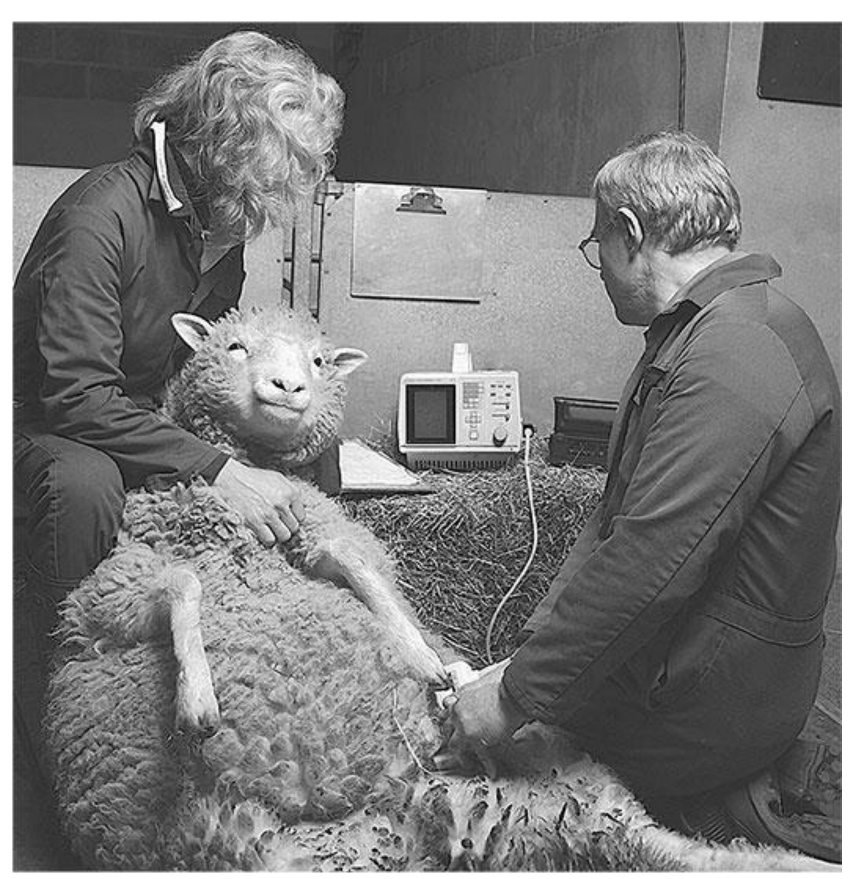
На этом ажиотаж не закончился. В том же 1975 году специалист по муравьям, слегка страдающий дислексией, родившийся в евангелистской Алабаме и работавший в Гарварде, издал почти 2,5-килограммовую книгу из 697 страниц под названием «Социобиология». Эдвард О. Уилсон в течение десятилетий копался в грязи со своими любимыми муравьями, выясняя, как привести сложные, запутанные социальные взаимодействия рабочих муравьев, солдат и матки к простым законам поведения, даже точным математическим уравнениям. В «Социобиологии» амбициозный Уилсон распространил свою теорию на прочие классы, семейства и типы, поднимаясь по эволюционной лестнице ступенька за ступенькой – к рыбам, птицам, мелким млекопитающим, хищникам и приматам. Затем он через шимпанзе и горилл подходит к пресловутой 27-й части, называемой «Человек». В ней он предполагает, что биологи могут обосновать многие, если не все аспекты человеческого поведения – искусство, этику, религию, самые уродливые проявления агрессии, – с помощью ДНК. Это означало, что человеческие особи не были бесконечно податливы, а имели четкую, фиксированную природу. В работе Уилсона также предполагалось, что некоторые темпераментные и социальные различия (к примеру, между мужчинами и женщинами) могут иметь генетические корни.

Позже Уилсон признал, что был по-идиотски недальновидным, не предсказав все бури, громы, молнии, водовороты, нашествия саранчи и прочие катаклизмы, которые эта работа вызвала в академической среде. Естественно, коллеги Уилсона из Гарварда, в том числе и Стивен Джей Гулд, который в обществе был сама любезность, разнесли социобиологию в пух и прах за попытку логически обосновать расизм, сексизм, нищету, войну, нехватку яблочного пирога и все прочее, что вызывает ненависть у приличных людей. Ученые также напрямую связывали деятельность Уилсона с гнусной кампанией по евгенике и нацистскими погромами – и потом изображали изумление при виде взбесившихся пролетариев. В 1978 году Уилсон защищал свою работу на научной конференции, когда несколько недоумков-активистов ворвались на сцену. Уилсон, со сломанной лодыжкой сидевший в инвалидном

кресле, не мог ни уворачиваться, ни сопротивляться. Молодчики вырвали у ученого микрофон, обвинили в «геноциде», а после вылили ледяную воду на голову Уилсона, крича: «Хватит заливать!»

К 1990-м годам благодаря распространению другими специалистами (как правило, в более мягкой форме) идея о том, что человеческое поведение имеет прочные генетические корни, уже не казалась шокирующей. Кроме того, сегодня мы считаем самим собой разумеющимся другой социобиологический принцип, гласящий, что наше мышление до сих пор подвергается влиянию со стороны ДНК, унаследованной от предков: охотников, падальщиков и собирателей. Но в то время, когда мерцал уголек социобиологии, учение из Шотландии от души подлили керосина, чтобы разжечь в обществе боязнь генетических опытов. В феврале 1997 года было объявлено о рождении, пожалуй, самого известного животного всех времен. Ученые передали ДНК взрослой овцы четыремстам овечьим яйцеклеткам, а затем по-франкенштейновски били их током: в результате удалось создать двадцать жизнеспособных эмбрионов – клонов взрослой особи-донора. Шесть дней клоны провели в пробирках, 145 – в утробе: в течение этого времени 19 беременностей из 20 оказались внезапно прерванными. Долли выжила.

Честно говоря, людей, таращившихся на маленького ягненка, в целом не волновала Долли сама по себе. Проект «Геном человека» наделал шуму, обещал ученым размножать человечество под копирку, и Долли подогревала опасения по поводу того, что ученые стремятся побыстрее клонировать кого-нибудь из них самих, причем без каких-либо запретов в обозримом будущем. Это, черт возьми, откровенно пугало большинство людей, хотя Артур Каплан прекрасно ответил одному из дозвонившихся до него энтузиастов, который хотел узнать о возможности клонировать Христа. Естественно, звонивший планировал взять ДНК с Туринской плащаницы. Каплан ответил: «Вы стараетесь вернуть к нам одного из немногих людей, которые сделают это и без вашей помощи!»



Долли, первое клонированное млекопитающее, проходит медосмотр (фото предоставлено Рослинским институтом, Эдинбургский университет)

Братья и сестры Долли приняли ее, ничуть не беспокоясь о происхождении овечки-клона. Не задумывались о нем и любившие Долли бараны: в течение своей жизни она (натуральным способом) родила шестерых ягнят, и все были здоровы. Но, несмотря на все это, люди испытывают почти инстинктивный страх к клонам. После Долли некоторые фантазеры высказывали «сенсационные» предположения о будущих армиях клонов, марширующих по иностранным столицам, или фермах, где будут выращиваться клоны для производства внутренних органов. Были и менее причудливые страхи: высказывались предположения о том, что клоны будут обременены различными болезнями или глубокими молекулярными дефектами. Клонирование взрослой ДНК требует включения «спящих» генов и побуждения клеток к тому, чтобы делиться, делиться и делиться. Звучит во многом похоже на рак, и клоны, кажется, и вправду склонны к появлению опухолей. Многие специалисты также заключали (хотя создатели Долли это оспаривали), что знаменитая овечка с рождения была старухой в генетическом плане, с необычно старыми, изношенными клетками. И в самом деле, ноги Долли необычайно рано одеревенели от артрита, а умерла она в возрасте шести лет (в среднем овцы ее породы живут вдвое дольше) после заражения вирусом, (как описано в работах Пейтона Роуса) принесшим ей рак легких. ДНК взрослой особи, которая использовалась для клонирования Долли, была, как и все ДНК, испещрена эпигенетическими изменениями, деформирована мутациями и кое-как залатанными пробелами. Эти недостатки, возможно, породили геном Долли еще до ее рождения[100].

Но если играть в бога, можно с тем же успехом попытаться сыграть и в адвоката дьявола. Предположим, что ученые преодолели все медицинские ограничения и начали производить абсолютно здоровых клонов. Многие люди до сих пор выступают против клонирования в принципе. Часть доказательств с их стороны, однако, опирается на понятные, но, к счастью, ложные представления о генетическом детерминизме, идее, что ДНК существенно влияет на биологию и личность человека. С каждым новым геномом, который удается секвенировать ученым, становится все более понятно, что гены определяют возможный, а не неизбежный ход событий. Это лишь генетическое *влияние* , и не более того. Не менее важные эпигенетические исследования показывают, что изменения окружающей среды способны повлиять на работу и взаимодействие генов, и точное клонирование кого-либо может потребовать сохранения всех эпигенетических тегов, возникающих от каждого пропущенного обеда и каждой выкуренной сигареты. Люди, как правило, забывают, что уже слишком поздно предотвращать появление человеческих клонов: они живут среди нас даже сейчас, и эти монстры называются… однояйцевые близнецы. Клон и его оригинал похожи друг на друга не больше, чем близнецы, со всеми их эпигенетическими различиями, и есть причина подозревать, что на самом деле близнецы даже более схожи.

Подумайте: греческие философы обсуждали проблему корабля, корпус и палубы которого постепенно гниют доска за доской – и в конце концов через пару десятков лет каждая доска, каждый кусок дерева заменен другим. Будет ли это тот же самый корабль? Почему да или почему нет? Любого человека тоже можно представить героем подобного парадокса. Атомы в теле до смерти успеют обновиться много-много раз, так что нельзя сказать, что у нас одно и то же тело на протяжении всей жизни. Тем не менее мы ощущаем себя тем же самым человеком. Почему? Потому что, в отличие от корабля, у каждого из нас есть память: поток мыслей и воспоминаний, который не иссякает. Если существует душа, то

---

[100] После Долли биологи успешно клонировали кошку, собаку, буйвола, верблюда, лошадь, крысу и других млекопитающих. В 2007 году ученые клонировали эмбрионов из клеток взрослой обезьяны и позволили им развиваться, пока не стало возможным разглядеть различные ткани. Однако эти эмбрионы уничтожили до рождения, так как было непонятно, станут ли клонированные обезьяны нормально развиваться. Клонировать приматов сложнее, чем представителей других видов, так как удаление ядра из донорской яйцеклетки (чтобы освободить место для хромосом клона) влечет частичное уничтожение специального аппарата, который необходим клеткам приматов, чтобы правильно делиться. У других видов этот аппарат – веретено деления – присутствует в большем количестве экземпляров, чем у приматов. Это остается главным техническим препятствием для клонирования человека.

этот объем памяти ею и является. Однако у клона не будет тех же воспоминаний, что у его родителя, – ведь он вырастет на другой музыке, ему будут нравиться другие персонажи, его организм будет подвергаться воздействию другой еды и прочих химикатов, а его мозг – воздействию новых технологий. Сумма этих различий разграничит вкусы и наклонности клона и родителя и приведет к разграничению внутреннего мира и разделению душ. Клонирование, таким образом, не производит абсолютных двойников, а ограничивается лишь внешним сходством. ДНК определяет наше существование, но то, как будет очерчен круг наших возможностей – как мы будем выглядеть, какими болезнями болеть, как наш мозг станет переносить стрессы, искушения, неудачи, – зависит не только от ДНК.

Не стоит путать: я здесь не выступаю сторонником клонирования. Во всяком случае, эти доводы выступают против – ибо будет ли в этом смысл? Скорбящие родители могут пожелать клонировать своего умершего ребенка и тем самым облегчить муки, которые они испытывают каждый раз, проходя мимо пустой детской. Психологи могут захотеть клонировать Теда Качинского[101] или Джима Джонса[102], чтобы узнать, как можно обезвредить социопата. Но если клонирование не оправдает их ожиданий – а оно, скорее всего, и не оправдает – то зачем оно нужно?

* * *

Клонирование не только накручивает людей, заставляя их думать обо всяких ужасах. Оно отвлекает от других споров о человеческой природе, которые могут раздуть – и раздувают – генетические исследования. Как бы нам ни хотелось закрыть глаза на эти раздоры, они никуда не исчезнут.

У сексуальной ориентации есть генетическое обоснование. Пчелы, мухи, жуки, крабы, рыбы, змеи, сцинки, жабы и всяческие млекопитающие (бизоны, львы, еноты, дельфины, медведи, обезьяны) ведут беспечную сексуальную жизнь, и их совокупление часто кажется запрограммированным. Ученые открыли, что блокировка одного-единственного гена у мыши – двусмысленно названного *FucM* — может превратить самок мыши в лесбиянок. Человеческая сексуальность более причудлива, однако мужчины-геи (которых изучали тщательнее, чем женщин-лесбиянок) имеют значительно больше геев-родственников, чем мужчины-гетеросексуалы, выросшие примерно в тех же условиях, и в данном случае гены кажутся существенным фактором, определяющим различия.

С точки зрения дарвинизма это парадокс. Быть геем – значит уменьшить вероятность рождения детей и передачи им каких-либо «гей-генов», но гомосексуальность сохраняется в каждом уголке земного шара на протяжении всей истории человечества, несмотря на частые жестокие преследования. Согласно одной теории, гены гомосексуальности, возможно, это просто гены мужелюбия, гены андрофилии, которые заставляют мужчин влюбляться в мужчин, – но и женщины, которые влюбляются в мужчин, вероятно находятся под действием тех же генов, которые тем самым повышают их репродуктивный успех. Возможен и обратный вариант – гены андрофилии. Или, возможно, гомосексуальность возникает в результате побочного эффекта других генетических взаимодействий? Многочисленные исследования обнаруживают более высокий процент левшей и амбидекстров среди мужчин-геев, а также у геев зачастую наблюдаются более длинные безымянные пальцы. Конечно, никто реально не верит в то, что сексуальная ориентация зависит от того, в какой руке человек держит вилку. Однако некоторые гены, вызывающие серьезные последствия, могут определять и эти черты, возможно, связанные с деятельностью мозга.

---

101 Теодор Качинский, он же Унабомбер (род. 1942) – американский математик, анархист, выступавший против современных технологий и рассылавший их разработчикам бомбы по почте. *При меч. пер.*

102 Джим Джонс (1931–1978) – американский проповедник, основавший секту «Храм Народов» и спровоцировавший массовое самоубийство ее членов. *При меч. пер.*

Подобное открытие можно назвать палкой о двух концах. Поиск генетических связей может признать, что гомосексуальная ориентация – это врожденное и внутреннее состояние, а не извращенный «выбор». Тем не менее люди уже беспокоятся по поводу возможности отбора и выделения потенциальных гомосексуалистов, с самого раннего возраста. Более того, эти результаты могут быть искажены. Один точный показатель гомосексуальности человека – это число старших биологических братьев; существование каждого из них увеличивает шансы на 20–30 %. Основное объяснение этому сейчас следующее: иммунная система матери создает все более сильную реакцию на каждую «чужую» Y-хромосому в своей утробе, и этот иммунный ответ как-то внедряет гомосексуальность в мозг эмбриона. Опять же, это может обосновать гомосексуализм с биологической точки зрения, но вы сможете увидеть, как наивный и озлобленный исследователь способен на словах исказить смысл этой иммунной связи и приравнять гомосексуальность к болезни, которая требует искоренения. Неутешительная картина.

Много неудобств генетикам доставляли и расы. С одной стороны, существование рас не имеет особого смысла. Люди менее разнообразны генетически, чем практически любой другой вид животных, однако их цвета кожи, пропорции, черты лица варьируются так же широко, как финалисты Вестминстерской выставки собак[103]. Одна из расовых теорий доказывает, что изолированные друг от друга группы перволюдей, находившиеся на грани исчезновения, мало чем отличались друг от друга. Но когда эти люди ушли из Африки и начали скрещиваться с неандертальцами, «денисовскими людьми» и бог знает кем еще, различия стали более существенными. В любом случае, некоторые участки ДНК у представителей разных народов должны различаться. Так, супружеская пара австралийских аборигенов никогда не произведет на свет рыжеволосого веснушчатого Шеймуса, даже если они переедут в Ирландию и будут там спариваться до Страшного суда. Цвет кожи закодирован ДНК.

Камнем преткновения, очевидно, являются не косметические вариации тона кожи, а другие потенциальные различия. Брюс Лан, генетик из Чикагского университета, начал научную карьеру с систематизации палиндромов и инверсий в Y-хромосоме, но ближе к 2005 году он стал изучать такие гены человеческого мозга, как *микроцефалин* и *Aspm* , которые влияли на рост нейронов. Хотя у людей наблюдаются разные и многочисленные версии этого гена, одна из версий часто передается «генетическим автостопом» и, по-видимому, она невероятно быстро распространилась среди наших предков. Этот ген дал человеку существенные преимущества в выживании, и, основываясь на способностях гена к стимуляции роста нейронов, Лан сделал предположение, что эти гены принесли нам познавательный импульс. Весьма любопытно, что дающие толчок к развитию познания *микроцефалин* и *Aspm* начали распространяться соответственно 35 тысяч лет до нашей эры (появление первобытного искусства) и 4 тысячи лет до нашей эры (возникновение первых городов). По горячим следам Лан отследил распространение этого гена у представителей различных современных народов и выяснил, что «мозгостимулирующие» версии гена появлялись у представителей европеоидной и монголоидной расы в несколько раз чаще, чем у негроидов. Хм…

Другие специалисты назвали эти выводы спекулятивными, безответственными, расистскими и попросту ложными. Эти два гена проявляются и во многих местах за пределами головного мозга, так что они могли помочь древним европейцам и азиатам и другими способами. Эти гены предположительно помогают сперматозоидам вертеть хвостиками быстрее и могут оснастить иммунную систему новым оружием. Они также могут быть связаны с появлением абсолютного слуха, особенно в тональных языках типа китайского. Еще более убийственный довод «против» состоит в том, что по данным

---

103 Вестминстерское дог-шоу – крупнейшая и престижнейшая выставка собак, которая ежегодно проводится в Вестминстерском клубе (Нью-Йорк). В выставке могут принимать участие собаки почти 200 пород. *При меч. пер.*

последующих исследований люди с этими генами показали в тестах на IQ не лучшие результаты, чем те, у кого они отсутствовали. Это практически убивает гипотезу мозгового импульса, и Лан – который, ко всему прочему, был еще и иммигрантом из Китая – вскоре признал: «С научной точки зрения я оказался слегка разочарован. Но в контексте социальных и политических противоречий мне немного полегчало».

Брюс Лан не был единственным в своем роде: расовый вопрос фактически разделил генетиков на два лагеря. Кто-то на все лады божился, что рас не существует. Это «биологически бессмысленно», утверждали такие люди, это чисто социальная концепция. Термин «раса» на самом деле является несколько некорректным, и большинство генетиков предпочитает употреблять эвфемизмы вроде «этническая группа» или «популяция», которые, по убеждению ученых, действительно существуют. Но даже когда некоторые генетики хотят ввести цензуру расследований «этнических групп» и умственных способностей как врожденного показателя – они хотят моратория. Другие остаются уверенными в том, что всякое толковое исследование должно доказывать равенство рас и поэтому позволяют им продолжать. Конечно, и чтение лекций о расах, и указание, что их не существует, может лишь усилить противоположные убеждения. Это как «не думать о белой обезьяне».

Тем временем некоторые считающие иначе – и очень благочестивые – ученые уверены, что «биологическая бессмыслица» – это ерунда. С одной стороны, некоторые этнические группы плохо реагируют по чисто биохимическим причинам на определенные препараты от гепатита С, сердечной недостаточности и прочих болезней. Представители других групп из-за весьма скромных жизненных условий на древней родине их предков в наше время продуктового изобилия стали более уязвимы к нарушениям обмена веществ. Одна противоречивая теория доказывает, что потомки людей, захваченных рабовладельцами в Африке, сейчас имеют высокие показатели гипертензии в том числе и потому, что их предки, выжившие в ужасных условиях путешествия на рабовладельческом судне, накапливали в своих организмах питательные вещества, в особенности соль. Некоторые этнические группы даже имеют повышенный иммунитет к ВИЧ, но каждая из них – по собственным биохимическим причинам. В этом и прочих случаях – болезнь Крона, диабет, рак легких – доктора и эпидемиологи, которые полностью отрицают расовые различия, могут принести вред своим пациентам.

На более глобальном уровне некоторые ученые доказывают, что расы существуют, потому что каждый народ, бесспорно, имеет различные версии некоторых генов. Если проверить хоть пару сотен участков чьей-либо ДНК, можно практически в 100 % случаев определить принадлежность этого человека к одной из широких родовых групп. Нравится вам это или нет, но эти группы в целом соответствуют традиционному человеческому представлению о расах – негроидная, монголоидная, европеоидная (как определил один антрополог, «поросячье-розовая») и т. д. На самом деле между этими этническими группами всегда есть промежуточные состояния, особенно на географических перекрестках вроде Индии, и это делает понятие расы бесполезным, слишком неточным для многих исследователей. Но то, к какой расе люди сами себя относят, позволяет довольно четко определить границы биологических групп. И поскольку нам неизвестно, какую работу выполняет каждый отдельный вариант каждого конкретного участка ДНК, некоторые особо склочные и упрямые ученые, изучающие расы / популяции / этнические группы / как-хотите-так-и-называйте и утверждают, что исследование потенциальных различий рас по интеллекту – это совершенно нормально, подвергаются цензуре со стороны обиженных коллег. Как и ожидалось, и те, кто признает расовые различия, и те, кто их отрицает, обвиняют противоположную сторону в том, что она позволяет политике вмешиваться в науку[104].

---

[104] Подвергайте это какому угодно психоанализу, но и Джеймс Уотсон, и Фрэнсис Крик просто достали всех своими неполиткорректными высказываниями о расах, ДНК и интеллекте. Крик оказал поддержку

Кроме расы и сексуальной ориентации, генетики уже начинают вступать в дискуссии по поводу преступности, гендерных отношений, пристрастия к наркотикам, ожирения и всего прочего. Вероятно, в ближайшие 10–20 лет генетические факторы и подверженность им будут найдены практически для каждой внешней черты или особенности поведения человека, какую ни возьми. Но независимо от того, что генетики выяснят по поводу этих черт, мы, прежде чем сопоставить генетику с социальными проблемами, должны учитывать несколько важных принципов. Самое главное, вне зависимости от биологических обоснований конкретной черты спросить себя: неужели на самом деле имеет смысл обвинять и порицать кого-то, основываясь лишь на поведении нескольких микроскопических генов? Кроме того, помните, что большинство генетических предрасположенностей нашего поведения сформировалось в африканских саванах много тысяч, если не миллионов, лет назад. Так что эти предрасположенности, хоть и являются в каком-то смысле «естественными», сейчас вовсе не обязательно должны хорошо нам служить, ведь окружение человека с тех пор радикально изменилось. То, что случается в дикой природе, в любом случае является не очень хорошим ориентиром для принятия решений. Одна из самых грубых ошибок этической философии – это натуралистическое заблуждение, согласно которому природа отождествляется с чем-то «правильным» и для того, чтобы оправдать или извинить предрассудки, употребляются слово «естественный». Мы, люди, являемся *гуманными* существами в том числе и потому, что можем заглянуть за свою биологическую сущность.

В любом исследовании, которое затрагивает социальные вопросы, мы можем по крайней мере взять паузу и не обнародовать сенсационные заключения без достаточно полного доказательства. В течение последних пяти лет научные работники старались не покладая рук и секвенировали ДНК от большего и большего количества этнических групп по

исследованиям 1970-х годов, которые должны были решить вопрос, почему у отдельных расовых групп показатели IQ – по крайней мере по результатам тестов – оказываются выше или ниже, чем у других. Крик полагал, что мы сможем успешнее формировать социальную политику, если признаем, что определенные расы обладают более скромными умственными способностями. Говорил он и более откровенные вещи: «Думаю, что различия в показателях IQ у белого и черного населения США более чем наполовину обусловлены генетически».

Уотсон отличился в 2007 году во время турне, продвигающего его автобиографию с прекрасным названием «Остерегайтесь глупцов». Одна из его цитат гласила: «Я, вообще-то, вижу мрачные перспективы для Африки», потому что «социальная политика строится на допущении факта, что у них уровень интеллекта такой же, как у нас. Тогда как все тесты говорят, что это не так». За эту цитату Уотсона нещадно бичевали в СМИ, и он был вынужден оставить пост главы лаборатории Колд-Спринг-Харбор (где когда-то работала Барбара Мак-Клинток) и уйти в отставку, находясь практически в опале.

Непонятно, насколько серьезно стоит воспринимать слова Уотсона, особенно принимая во внимание прочие его грубые и провокационные высказывания: о цвете кожи и сексуальном влечении, о женщинах («говорят, что если мы сделаем всех девушек красавицами, это будет ужасно. Я думаю, это было бы великолепно»), об абортах и сексуальной ориентации («если бы можно было найти ген, отвечающий за сексуальную ориентацию, и какая-нибудь женщина решила бы, что не хочет иметь гомосексуального ребенка, – почему бы и нет?»), о тучных людях («когда вы проводите собеседование с толстым человеком, вы всегда чувствуете себя неловко, потому что знаете, что никогда не возьмете его на работу») и т. д. Исследователь афроамериканской культуры Генри Луис Гейтс из Гарвардского университета позже изучил слова Уотсона об Африке, высказанные в частных беседах, и пришел к выводу, что Уотсон не столько расист, сколько «расиалист» – человек, который описывает мир с помощью расовых терминов и верит, что между расовыми группами могут быть генетические различия. Также Гейтс отметил, что хотя Уотсон верил в существование определенного рода различий, он указывает, что различия между *группами* не отрицают существование талантливых *личностей* (можно провести следующую аналогию: черные спортсмены в целом лучше играют в баскетбол, но при этом преуспевать могут и белые звезды вроде Ларри Бёрда). Мысли Гейтса можно прочитать, перейдя по ссылке: www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2008/07/10/AR2008071002265.html.

И, как всегда, последнее слово остается за ДНК. Наряду со своей автобиографией Уотсон в 2007 году опубликовал данные своего генома, и некоторые специалисты решили проверить его на этническую принадлежность. И – о чудо! – они определили, что у Уотсона, в зависимости от того, насколько тщательно велось секвенирование, может быть в 16 раз больше генов от черных африканцев, чем имеет среднестатистический белый человек: генетический эквивалент человека с афроамериканским прадедушкой!

всему миру, чтобы максимально разнообразить состав того пула генов, который сегодня используется для исследований; вплоть до настоящего времени в нем содержатся преимущественно гены европеоидов. И некоторые ранние результаты, особенно полученные в результате проекта с говорящим названием «1000 геномов», показывают, что ученые, возможно, преувеличивают значение ДНК-изгибов – тех, что разожгли пламя идеи Лана об интеллектуальном различии рас.

К 2010 году генетики идентифицировали две тысячи вариантов человеческих генов, которые демонстрировали заслуживавшие внимания признаки; как правило, небольшое различие между этими генами служило признаком того, что имел место «генетический автостоп». И когда ученые определили, чем отличаются эти примечательные варианты от непримечательных, они отыскали случаи, в которых триплет ДНК мутировал и образовывал новую аминокислоту. Это имело смысл: новая аминокислота могла изменить состав белка, и если в результате этого изменения появлялось нечто более жизнеспособное, естественный отбор действительно мог внедрить новую форму в популяцию. Однако когда ученые исследовали прочие регионы, они находили те же знаки перемен в генах со «спящими» мутациями – мутациями, которые из-за избыточности в генетическом коде не сумели изменить аминокислоту. Естественный отбор не смог внедрить эти изменения, потому что мутация оказалась бы незаметной и не принесла бы организмам никакой пользы. Другими словами, многие видимые ДНК-изгибы могут оказаться ложными, искажающими прочие эволюционные процессы.

Это не значит, что ДНК-изгибов не существует; ученые до сих пор верят, что гены переносимости лактозы, структуры волоса и некоторых прочих черт (включающих, по иронии судьбы, и цвет кожи) могли внедриться в различные этнические группы в различных местах вместе с мигрантами, которые столкнулись с разным природным окружением за пределами Африки. Но это могло иметь место лишь в некоторых случаях. Большинство изменений в природе человека протекают медленно, и, возможно, ни одна из этнических групп не «вырывалась вперед» в генетическом тотализаторе, приобретая особенно успешные гены. Любые доказательства обратного – особенно учитывая, как часто якобы научные доводы об этнических группах рассыпались в прах, – должны быть тщательно обработаны. Поскольку, как говорит старая пословица: «Это не то, что мы не знаем, что вызывает неприятности, – это то, что мы знаем, что их не вызывает».

* * *

Приобретение новых знаний в области генетики требует не только достижений в понимании того, как работают гены, но и достижений в области вычислительной техники. Закон Мура для компьютеров – гласящий, что мощность микрочипов удваивается примерно каждые два года – соблюдается уже десятилетиями, что объясняет, почему современный электронный собачий ошейник мощнее, чем компьютеры, рассчитывавшие полеты «Аполлонов» на Луну. Но с 1990 года генетические технологии превзошли даже прогнозы Мура. Современный секвенатор ДНК может за 24 часа выдать больше данных, чем весь проект «Геном человека» за десять долгих лет, и технологии становились все удобнее, распространяясь по лабораториям и опытным станциям по всему миру. После убийства Усамы бен Ладена в 2011 году американские военные идентифицировали его – путем сравнения ДНК с образцами, взятыми у родственников – в течение пары часов, в середине океана, в глухую ночь. В то же самое время стоимость секвенирования целого генома устремилась вниз, как тело в свободном полете в вакууме, – от трех триллионов до десяти тысяч долларов, от одного доллара за основание, до примерно трех десятитысячных долей цента. Если в наше время ученые желают изучать отдельный ген, зачастую оказывается дешевле секвенировать целый геном вместо того, чтобы хлопотать над изолированием одного гена и секвенированием лишь части генома.

Конечно, ученым до сих пор приходится анализировать невообразимое количество А,

Ц, Г и Т, которые они собирают. Будучи посрамлены результатами проекта «Геном человека», они понимают, что не могут лишь таращиться на поток рядов данных и ожидать озарения, в стиле фильма «Матрица». Им необходимо изучить, как клетки склеивают ДНК, и учесть эпигенетические «примечания», а это гораздо более сложный процесс. Им нужно изучить, как гены работают в группах, и как ДНК упаковывает их в трехмерную конструкцию внутри ядра. Столь же важно для них определить, как культура клеток, являющаяся побочным продуктом ДНК, в свою очередь, влияет на генетическую эволюцию. На самом деле некоторые ученые доказывают, что петля обратной связи между ДНК и культурой не просто повлияла, но и определила эволюцию человека в течение примерно 60 тысяч последних лет. Чтобы справиться со всеми этими задачами, необходимо задействовать очень мощную компьютерную технику. Крейг Вентер потребовал суперкомпьютер, но генетики будущего, возможно, обратят внимание на саму ДНК и исследовательские технологии, основанные на ее блестящих вычислительных мощностях.

Та сторона вещей, которая имеет отношение к программному обеспечению, так называемые генетические алгоритмы, могут помочь решить сложнейшие проблемы, поставив себе на службу силу эволюции. Если вкратце: генетические алгоритмы моделируются компьютерными командами, которые связываются программистами воедино, как индивидуальные «гены» вместе образуют цифровые «хромосомы». Программист может начать проверять примерно десяток программ. Он кодирует команды генов в двоичном коде и объединяет их в одну длинную последовательность, подобную хромосоме (0001010111011101010…). Затем начинается самое интересное. Программист запускает каждую программу, оценивает ее и подвергает лучшие программы «кроссоверу» – обмену цепочками нулей и единиц, подобно тому, как хромосомы обмениваются ДНК. Далее программист запускает эти гибридные программы и оценивает уже их. На этом этапе лучшие из программ снова подвергаются кроссоверу и обмениваются нулями и единицами. Процесс повторяется снова и снова, позволяя программам развиваться. Эпизодические мутации – обмены нулей на единицы или наоборот – приносят большее разнообразие. В конце концов, генетические алгоритмы объединяют лучшие «гены» из самых разных программ в одну, близкую к оптимальной. Даже если в начале иметь дело с самыми отсталыми программами, генетическая эволюция автоматически улучшит их, и они сфокусируются на лучших образцах.

Если говорить о компьютерах (приравнивая к ним и человеческий мозг), ДНК когда-нибудь может заменить или дополнить кремниевые транзисторы и физически выполнять расчеты. Можно вспомнить известную историю о том, как ДНК использовалось для решения классической проблемы коммивояжера. В этой головоломке, напомним, коммивояжер вынужден проехать, допустим, по восьми городам, разбросанным по всей карте. Он должен посетить каждый город лишь однажды, но, покинув один город, он не может прибыть в него еще раз, даже не может пересечь свой путь в любом другом месте. К несчастью, дороги между городами очень запутаны, так что определить правильный порядок посещения не так-то и легко.

Чтобы увидеть, как ДНК может решить эту задачу, приведем гипотетический пример. В первую очередь нужно взять два одноцепочечных набора фрагментов ДНК. Первый набор будет представлять собой восемь городов, которые нужно посетить, и его отрезки могут обозначаться случайными последовательностями А – Ц – Г – Т: например, Су-Фолс может быть А – Г – Ц – Т– А – Ц – А – Т, а Каламазу – Т – Ц – Г – А – Ц – А – А – Т. Для второго набора будем использовать карту. Каждая дорога между двумя городами получает свой фрагмент ДНК. Однако – и в этом суть – эти фрагменты мы будем распределять не случайным образом, а поступим умнее. Допустим, шоссе № 1 начинается в Су-Фолс и заканчивается в Каламазу. Если вы используете первую половину фрагмента дороги, меняя местами А с Т и Ц с Г в половине букв, которыми шифруется Су-Фолс, а во второй половине этого фрагмента проделаете ту же операцию со знаками, принадлежащими Каламазу, то шоссе № 1 свяжет два города:

```
   (Sioux Falls)          (Kalamazoo)          (Fargo)
A G C T A C A T     T C G A C A A T     G T A G T A A T . . .
          \ \ \ \     / / / /         \ \ \ \     / / / /
            T G T A A G C T     G T T A C A T C . . .
              (Road 1)              (Road 2)
```

После такого же кодирования каждой из оставшихся дорог и городов начинаются собственно расчеты. Смешиваем в пробирке все эти фрагменты ДНК, хорошенько встряхиваем – и, вуаля, получаем ответ. Так в пробирке отыщется более длинная цепочка ДНК, теперь уже двуспиральная, со всеми восемью городами на одной цепочке, в том порядке, в котором нужно посетить города, а на комплементарной цепи окажутся все дороги в правильном порядке.

Конечно, ответ будет записан в биологическом эквиваленте машинного кода (ГЦГАГАЦГТАЦГААТЦЦ…) и будет нуждаться в расшифровке. И в то время как пробирка содержит много копий правильного ответа, свободно плавающая ДНК неуправляема, а кроме нее в пробирке содержатся триллионы неправильных решений – решений, согласно которым придется возвращаться в города, или не посещать какой-либо из городов, или бесконечно кружиться между двумя городами. Кроме того, выделение правильного ответа, очистка «правильной» цепочки ДНК потребует целой недели монотонной работы в лаборатории. Конечно, до участия в шоу для эрудитов, например в «Своей Игре», ДНК-компьютеру далеко… Однако можно понять людей, получающих удовольствие от всей этой рутины. Один грамм ДНК вмещает содержимое триллиона компакт-дисков. Если бы наши ноутбуки вмещали такой объем информации, они бы были подобны старым добрым компьютерам-мастодонтам, в одиночку занимавшим огромные комнаты. К тому же эти «ДНК-транзисторы» могут одновременно осуществлять расчеты с гораздо более высокой скоростью, чем цепочки кремниевых транзисторов. Возможно, лучшие из всех «ДНК-транзисторы» могут собирать и копировать самих себя при минимальных затратах.

Если дезоксирибонуклеиновая кислота действительно может заменить кремний в компьютерах, генетики смогут эффективно использовать ДНК для изучения ее собственных привычек и истории. ДНК уже может распознавать самое себя: определять, как ее нити соединяются друг с другом. Соответственно, ДНК-компьютеры могут дать молекуле другой скромный уровень рефлексии и самосознания. ДНК-компьютеры могут даже помочь ДНК обновить саму себя и улучшить свою собственную функцию. (Это заставляет задуматься, что же первично…)

Но какие улучшения ДНК могут принести эти вычисления? Совершенно очевидно, что можно исправить многочисленные помехи и сбои, приводящие к всевозможным генетическим заболеваниям. Эта контролируемая эволюция сможет наконец-то позволить нам избежать беспощадных действий естественного отбора, который требует, чтобы большинство особей рождалось с какими-то генетическими отклонениями – просто чтобы меньшинство получило возможность поступательно развиваться. Мы сможем улучшить наше здоровье, сформировав ген, который будет переваривать кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы (современный ответ древнему гену мясоедения – *АпоЕ*). Более того, мы, возможно, будем в состоянии перепрограммировать свои прически и отпечатки пальцев. Если глобальное потепление станет распространяться все шире и шире, у человека может появиться потребность увеличить площадь поверхности тела для излучения тепла: раздутые тела сохраняют больше тепла (вот почему неандертальцы, жившие в Европе в ледниковый период, имели бочкообразные грудные клетки). Кроме того, некоторые мыслители предлагают корректировать ДНК не «настраивая» существующие гены, а устанавливая

дополнения на лишнюю пару хромосом и внедряя эту пару в эмбрионы[105] – своеобразный биологический «патч». Это может предотвратить скрещивание особей разных поколений, но может и привести нас снова в те времена, когда нормой считались 48 хромосом.

Эти изменения могут сделать ДНК жителей всего мира даже более похожей, чем сейчас. Если потрудиться с цветом волос, глаз и фигурами, можно добиться, что все мы, как и наша ДНК, будем выглядеть одинаково. Но если сравнить эту ситуацию с историческими закономерностями развития других технологий, все может пойти и по совсем другому пути: наша ДНК может стать столь же разнообразной, как и наши вкусы в одежде, музыке и еде. В этом смысле ДНК способна привести нас к полному постмодернизму, и само понятие стандартного генома человека может исчезнуть. Геномный «текст» может стать бесконечно переписываемым палимпсестом, и метафора ДНК как конкретного «сценария» по конкретной «книге жизни» станет уже не актуальной.

На самом деле далеко не факт, что это все реально может произойти за пределами нашего воображения. В отличие от книг и сценариев – творений человека – ДНК не имеет фиксированного, точного значения. Или, скорее, имеет значение, которым мы сами его наделяем. В этом смысле мы должны интерпретировать ДНК весьма аккуратно скорее не как прозаический текст, а как мудреное и пышное высказывание оракула.

Как и ученые, изучающие ДНК, древнегреческие паломники, задававшие вопросы дельфийскому оракулу, всегда узнавали о себе что-то мудрое, но редко слышали в ответ то, что предполагали узнать в первую очередь. Верховный правитель Крёз однажды спросил оракула, удастся ли ему победить другого правителя в битве. Оракул ответил: «Ты разрушишь великую империю». Крёз и разрушил – свою собственную. Этот же оракул сообщил Сократу, что «нет никого мудрее» него. Сократ усомнился в этом, и сомневался до тех пор, пока на самом деле не был признан величайшим мудрецом. Затем он понял, что в отличие от прочих мудрецов он по крайней мере признавал свое невежество и не обманывался «знанием» того, что он на самом деле не знает. В обоих случаях пророчество стало правдивым только по прошествии времени, когда люди собрали все факты и смогли расшифровать непонятные места. То же и с ДНК: она слишком часто говорит нам то, что мы хотим услышать, и любой драматург может поучиться у нее мастерству иронии.

В отличие от дельфийского, наш оракул вещает до сих пор. Начиная с крайне скромного старта, претерпевая неожиданные повороты и оказываясь на грани вымирания, наша ДНК (а также РНК и прочие – НК) смогли создать нас – существ, оказавшихся достаточно сообразительными, чтобы открыть и расшифровать ДНК внутри себя. Но сообразительных лишь в той степени, чтобы понять, насколько эта самая ДНК нас ограничивает. ДНК открыла нам целый клад историй о нашем прошлом, которые, казалось нам, потеряны навсегда, и наделила нас мозгами и любопытством, подходящими для того, чтобы раскапывать еще больше таких кладов на протяжении веков. И несмотря на всю амбивалентность и двусмысленность, чем больше мы узнаем, тем более желанной и соблазнительной становится перспектива изменить эту самую ДНК. Она наделила нас воображением, и мы сейчас можем представить, как освободимся от строгих цепей, которыми она охватывает нашу жизнь. Мы даже можем представить себе переделку нашего химического состава; мы можем представить переделку всей известной нам жизни. Эта молекула-оракул, кажется, обещает, что если мы продолжим стараться, продолжим исследовать, прощупывать и всячески возиться с нашим генетическим материалом, то привычная нам жизнь и вправду может прекратиться. И помимо собственной красоты генетики, отрезвляющих озарений и неожиданных смешных моментов, которые обеспечивает изучение ДНК, оно (и в том его привлекательность!) также обещает нам поведать все больше, больше и больше о нашей ДНК и наших генах, наших генах и нашей

---

[105] Среди прочих эту идею высказывал Николас Уэйд в книге «Перед закатом» – мастерском обзоре всех аспектов происхождения человека: лингвистического, генетического, культурного и т. д.

ДНК.

Эпилог. Когда геномика переходит на личности

Несмотря на все свои знания, многие подкованные в науке люди и даже многие ученые на каком-то подсознательном уровне все равно боятся своих генов. Все потому, что, как бы хорошо ты ни понимал что-то умом и как много контрпримеров ни находил бы, все равно нелегко принять тот факт, что наличие в ДНК признака болезни еще не приговор и не гарантирует проявление самой болезни. Даже когда это откладывается в голове, внутренний голос продолжает гнуть свое. Этот разлад объясняет, почему воспоминания о бабушке с болезнью Альцгеймера заставили Джеймса Уотсона оставить состояние его ген *АпоЕ* неизвестным. Это также объясняет, почему, когда я изучал собственные гены, мои детские воспоминания о том, как я убегал от своего дедушки, заставили меня игнорировать любые мысли о болезни Паркинсона.

Тем не менее в процессе написания этой книги я узнал, что Крейг Вентер опубликовал всю информацию о своем геноме без какой-либо цензуры. И пусть даже такое обнародование показалось мне опрометчивым, я все равно восхищался апломбом, с которым он противостоял своей ДНК. Его пример поддержал меня, и каждый день несоответствие того, к чему я пришел в своих выводах (что люди действительно должны противостоять своим генам), и моего собственного поведения (избегания определения моего статуса относительно Паркинсона) все больше и больше меня угнетало. Поэтому в конце концов я сдался, записался на проведение теста и одним кликом взломал электронную печать на его результате.

Надо признаться, что у меня ушло несколько секунд на то, чтобы поднять взгляд с колен и перевести его на экран. Как только я сделал это, я ощутил пьянящую волну облегчения, которая прошла через меня. Я почувствовал, как расслабились мои плечи и конечности: компания, проводившая тестирование, сообщала, что у меня нет повышенного риска развития болезни Паркинсона.

Я выдохнул. Я обрадовался – но стоило ли мне радоваться? В моем счастье была определенная доля иронии, ведь гены оперируют не достоверностями, а вероятностями. Именно это я повторял себе, прежде чем посмотреть результаты теста. Так я убеждал себя, что даже ДНК с повышенными риском не означает того, что мой мозг будет *обязательно* разрушен. Но теперь, когда все вдруг оказалось не так уж и плохо, я успешно забыл об этой недостоверности и проигнорировал тот факт, что ДНК с низким уровнем риска не гарантирует, что я обязательно избегу болезни. Гены оперируют вероятностями, и некоторая вероятность всегда существует. Я знал это, но от этого мое облегчение не стало менее реальным. В этом и заключается парадокс персональной генетики.

В течение последующих месяцев я отгонял от себя этот небольшой и неудобный когнитивный диссонанс и сконцентрировался на окончании своей книги, забыв, что последнее слово всегда остается за ДНК. В день, когда я поставил последнюю точку над i, компания, проводившая тестирование, объявила об обновлении старых результатов, сделанном на основе новых научных исследований. Я открыл браузер и стал искать. До этого я уже видел несколько обновлений, и каждый раз новые результаты практически полностью совпадали с тем, что я уже знал; уровень моего риска особо никогда не изменялся. Поэтому я не сомневался, когда увидел обновление по состоянию для Паркинсона. Уверенно и безрассудно я нажал на кнопку мыши.

Прежде чем мой мозг смог что-либо осознать, глаза увидели зеленые буквы большим шрифтом, которые укрепили мою уверенность (только красные буквы означали бы что-то плохое). Поэтому мне пришлось прочитать текст несколько раз, прежде чем понять, о чем же в нем говорится: «Несколько более высокая вероятность развития болезни Паркинсона».

Более высокая? Я стал искать подробности. Новое исследование изучало ДНК в точке

генома, отличной от той, результаты для которой я получал раньше. У большинства людей европеоидной расы, к которым отношусь и я, в рассматриваемой точке в четвертой хромосоме находится CT или TT. У меня, как сообщали жирные зеленые буквы, там находится CC, что, согласно исследованию, означало более высокую вероятность заболевания.

Меня обманули. Ожидать генетического приговора и получить его в соответствующее время это одно. Но ожидать приговора, получить помилование, а потом опять стать приговоренным? Бесконечно более мучительно.

Тем не менее почему-то от получения этого приговора сердце у меня не сжалось, как должно было бы. Паники я тоже не чувствовал, не было приступа реакции «борьбы или бегства» в нейромедиаторах. Психологически это должна была быть самая ужасная вещь, которую только можно перенести, однако, в голове у меня все было спокойно. Не могу сказать, что новость меня взбудоражила и я чувствовал себя более или менее успокоенным и уравновешенным.

Так что же произошло между первым известием и вторым, между ловушкой и моим предполагаемым поражением? Без лишней высокопарности скажу, что, пожалуй, я приобрел знания. Теперь я знал, что для такой сложной болезни, как болезнь Паркинсона, возникающей при отклонениях в большом количестве генов, любой отдельно взятый из них, вероятно, ненамного увеличивает уровень риска. Потом я изучил, что же значит этот «несколько более высокий» уровень риска – оказалось, только 20 %. И это для болезни, которая поражает, как показали мое дальнейшее расследование, всего 1,6 % людей. Кроме того, как признавала компания, новое исследование было «предварительным», подлежащим поправкам и, может, даже полному опровержению. Все еще может так случиться, что в старости меня одолеет болезнь Паркинсона; но так же может быть, что где-то в поколениях смешения генов, где-то между дедушкой Кином, папой Джином и мамой Джин, опасные элементы уже были распределены, и даже если они все еще где-то таятся, не факт, что они когда-нибудь активизируются. У мальчика, который живет во мне, нет причин продолжать бежать.

Наконец это дошло до моего мозга: вероятности, не достоверности. Я не говорю, что персональная генетика бесполезна. Например, я рад был узнать (как показали другие исследования), что у меня более высокая вероятность заболевания раком простаты, потому что я всегда смогу позаботиться о том, чтобы доктор в резиновых перчатках с годами проверял меня почаще (буду ждать этого с нетерпением). Но в больнице для пациента гены всего лишь еще одно средство, как анализ крови или мочи, или история заболеваний в семье. На самом деле самые глубокие изменения, которые несет с собой генетика, скорее всего, будут не мгновенными диагнозами или лекарственными панацеями, а психическим и духовным обогащением – более широким пониманием того, кем мы, люди, являемся в экзистенциальном плане и как приспосабливаемся к другим формам жизни на планете. Я рад, что последовательность моей ДНК отследили, и я бы пошел на это снова, не просто потому, что я хочу больше знать о своем здоровье, а скорее потому что я рад, что я был здесь и есть здесь изначально.

Благодарности

В первую очередь, большое спасибо моим близким. Поле, которая снова держала меня за руку и смеялась со мной (и надо мной, когда я этого заслуживал). Спасибо моим брату и сестре, двум замечательным людям, которых мне так повезло иметь рядом в жизни. Спасибо всем моим друзьям и родственникам из округа Колумбия Южной Дакоты и других уголков страны, которые помогли мне сохранить перспективность. И, конечно, Джину и Джин, чьи гены сделали возможным создание этой книги:)

Далее я хотел бы поблагодарить своего агента Рика Бродхеда, который ступил со мной на борт еще одной хорошей книги. Также спасибо моему редактору из «Литтл, Браун»

Джону Парсли, который помог этой книге обрести форму и во многом сделал ее лучше. Неоценимы были и все люди, связанные с «Литтл, Браун», которые работали со мной над этой книгой и над «Ложкой», включая Уильяма Боггеса, Кэролин О’Киф, Моргана Морони, Пегги Фредентал, Билла Генри, Дебору Джейкобс, Кэти Герон и многих других. Я также хочу сказать спасибо тем многочисленным ученым и историкам, которые сделали вклад в отдельные главы и пассажи, дополняя истории, помогая находить информацию или уделяя время на объяснения. Если я кого-то здесь не упомянул, приношу свои извинения. Мне неловко, но я всегда останусь благодарным вам.

Об авторе

Сэм Кин – писатель из Вашингтона, США. Он является автором национального бестселлера «Нью-Йорк Таймс» «Исчезающая ложка», который также занял второе место в конкурсе на звание «Книги года Королевского научного общества – 2011». Его работы печатались в журналах «Нью-Йорк Таймс Мэгезин», «Ментал Флос» и «Нью Сайнтист», а также появлялись в передачах NPR “Radiolab” и “All T ings Considered”.

Более подробную информацию можно найти на сайте автора: **www.samkean.com**

Избранная библиография

Здесь приведен список работ, которыми я пользовался при написании этой книги. Все те, что помечены звездочкой, я особенно рекомендую. Для рекомендованных работ я сделал аннотации специально для дальнейшего чтения.

Глава 1: Гены. Энтузиасты. ДНК

Bondeson, Jan. A Cabinet of Medical Curiosities . – W. W. Norton, 1999.

* В этой книге есть замечательная глава о материнских впечатлениях, в том числе о мальчике-рыбе из Неаполя.

Дарвин, Чарльз. Происхождение видов путем естественного отбора . М.: Просвещение, 1989.

Henig, Robin Marantz. T e Monk in the Garden . Houghton Mif in Harcourt, 2001.

* Отличная обзорная биография Менделя.

Lagerkvist, Ulf. DNA Pioneers and T eir Legacy . Yale University Press, 1999.

Леруа, Мари Арман. Мутанты, М.: Астрель, Corpus, 2008.

* Изумительный рассказ о материнских впечатлениях, в том числе о врожденной аномалии, при которой человеческие кисти и ступни напоминают клешни омара.

Murray, John. T e Variation of Animals and Plants Under Domestication . 1905.

Глава 2: Дарвин на краю гибели

Carlson, Elof Axel. Mendel’s Legacy . Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.

* Масса исторических анекдотов о Моргане, Мёллере и многих других ведущих деятелях ранней генетики, рассказанных учеником Мёллера.

Endersby, Jim. A Guinea Pig’s History of Biology . Harvard University Press, 2007.

* Великолепная история о мушиной комнате. На самом деле это одна из моих любимых книг. Эндерсби также описывает в ней дарвиновскую работу с геммулами, пишет о Барбаре Мак-Клинток и упоминает о многих историях.

Gregory, Frederick. T e Darwinian Revolution . Teaching Company, 2008.

Hunter, Graeme K. Vital Forces . Academic Press, 2000.

Kohler, Robert E. Lords of the Fly . University of Chicago Press, 1994.

* В частности, в книге излагаются подробности личной жизни Бриджеса, например

история о его индийской «принцессе».

Steer, Mark , et al., eds. *Def ning Moments in Science* . Cassell Illustrated, 2008.

Глава 3: ДНК и превратности судьбы

Hall, Eric J. , and *Giaccia Amato J. Radiobiology for the Radiologist* . Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

* Подробный, но при этом очень доступный рассказ о том, как именно радиоактивные частицы повреждают ДНК.

Hayes, Brian . The Invention of the Genetic Code // *American Scientist* . 1998. January – February.

* Занимательный экскурс в историю первых попыток дешифровки генетического кода.

Judson, Horace F. T e Eighth Day of Creation . Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.

* Отсюда взята история о том, что Крик не знал значения слова «догма».

Seachrist Chiu, Lisa. When a Gene Makes You Smell Like a Fish . Oxford University Press, 2007.

Trumbull, Robert. Nine Who Survived Hiroshima and Nagasaki . Dutton, 1957.

* В этой книге вы найдете более подробный рассказ о Ямагучи, а также еще восемь не менее увлекательных историй. Настоятельно ее рекомендую.

Глава 4: Саундтрек ДНК

Flapan, Erica. When Topology Meets Chemistry . Cambridge University Press, 2000.

Frank-Kamenetskii, Maxim D. Unraveling DNA . Basic Books, 1997.

Глик, Джеймс, Информация. Теория. Поток . М.: АСТ, 2010.

Grafen, Alan, Ridley Mark , eds. *Richard Dawkins* . Oxford University Press, 2007.

Zipf, George K. Human Behavior and the Principle of Least Ef ort . Addison-Wesley, 1949.

Zipf, George K. T e Psycho-biology of Language . Routledge, 1999.

Глава 5: Реабилитация ДНК

Comfort, Nathaniel C. T e Real Point Is Control // *Journal of the History of Biology.* 32 (1999): 133–162.

* Комфорт – тот самый ученый, который наиболее последовательно критиковал мифические, сказочные представления о жизни и работе Барбары Мак-Клинток.

Tr uj i, Jan. T e Soul of DNA . Llumina Press, 2004.

* Настоятельно рекомендую эту книгу с более подробным рассказом о сестре Мириам. Здесь история ее жизни изложена с самого раннего детства и до конца ее жизни.

Уотсон, Джеймс, Двойная спираль . М.: АСТ, 2013.

* Уотсон вспоминает, как часто его удручала вся эта несхожесть формы различных оснований ДНК.

Кин, Сэм, Исчезающая ложка . М.: Эксмо, 2015.

Глава 6: Уцелевшие, обеспеченные

Hacquebord, Louwrens . In Search of *Het Behouden Huys* // *Arctic.* 48 (September 1995): 248-56.

Де-Фер, Геррит, Плавания Баренца. Л.: Полярная библиотека, 1930.

Глава 7: Макиавеллевский микроб

Berton, Pierre. Cats I Have Known and Loved. Doubleday Canada, 2002.

Dulbecco, Renato . Francis Peyton Rous // *Biographical Memoirs* . Vol. 48. – National Academies Press, 1976.

McCarty, Maclyn. T e Transforming Principle . W. W. Norton, 1986.

Richardson, Bill. Scorned and Beloved: Dead of Winter Meetings with Canadian Eccentrics. Knopf Canada, 1997.

Villarreal, Luis . Can Viruses Make Us Human? // *Proceedings of the American Philosophical Society.* 148 (September 2004): 296–323.

Глава 8: Любовь и атавизмы

Bondeson, Jan. A Cabinet of Medical Curiosities . W. W. Norton, 1999.

* Великолепный раздел о человеческих хвостиках из книги, полной шокирующих и жутких сюжетов из истории анатомии.

Isoda, T., Fo r d A. , et al. Immunologically Silent Cancer Clone Transmission from Mother to Of spring // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 106, no. 42 (October 20, 2009): 178, 82–85.

Villarreal, Luis P. Viruses and the Evolution of Life . ASM Press, 2005.

Глава 9: Обезьянолюди и другие странные существа

Rossiianov, Kirill . Beyond Species // *Science in Context.* 15, no. 2 (2002): 277–316.

* Это наиболее авторитетный и объективный источник, подробно описывающий жизнь Ильи Иванова.

Глава 10: Роковые А, Ц, Г и Т

Barber, Ly n n. T e Heyday of Natural History . Cape, 1980.

* Отличный источник информации о Баклендах, *папе* и *детях.*

Carroll, Sean B. Remarkable Creatures . Houghton Mif in Harcourt, 2009.

Finch, Caleb. T e Biology of Human Longevity . Academic Press, 2007.

Finch, Caleb, Stanford, Craig . Meat-Adaptive Genes Involving Lipid Metabolism Inf uenced Human Evolution // *Quarterly Review of Biology* . 79, no. 1 (March 2004): 3–50.

Sommer, Marianne. Bones and Ochre . Harvard University Press, 2008.

Wa d e, Nicholas. Before the Dawn . Penguin, 2006.

* Настоящий шедевр, затрагивающий все аспекты происхождения человека.

Глава 11: Размер имеет значение

Gould, Stephen Jay . Wide Hats and Narrow Minds // *The Panda's T umb* . W. W. Norton, 1980.

* Исключительно увлекательная трактовка истории об аутопсии Кювье.

Isaacson, Walter. Einstein: His Life and Universe . Simon and Schuster, 2007.

Jerison, Harry . On Theory in Comparative Psychology // *The Evolution of Intelligence* . Psychology Press, 2001.

Tre f ert, D., Christensen D . Inside the Mind of a Savant. 2005. December.

* Восхитительный рассказ о Пике, написанный двумя учеными, знавшими его как никто другой.

Глава 12: Ген гениальности

Леруа, Мари Арман. Мутанты, М.: Астрель, Corpus, 2008.

* В этой увлекательной книге более подробно исследуется, от какой болезни мог

страдать Тулуз-Лотрек, и как это отразилось на его искусстве.

Сагден, Джон, Паганини . Ч.: Урал-ЛТД, 1999.

* Одна из немногих англоязычных биографий Паганини. Краткая, но хорошо написанная.

Глава 13: Все, что случилось, – лишь пролог… порой

Reilly, Philip R. Abraham Lincoln's DNA and Other Adventures in Genetics. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2000.

* Рейли входил состав первой комиссии, изучавшей практические возможности проверки ДНК Линкольна. В одном из самых замечательных разделов этой книги он подробно останавливается на проверке ДНК этнических евреев.

Глава 14: Три миллиарда маленьких кусочков

Angrist, Misha. Here Is a Human Being . Harper-Collins, 2010.

*Милый и очень личный прогноз о наступающем веке генетики.

Shreeve, James. T e Genome War . Ballantine Books, 2004.

*Если вас интересует рассказ непосредственного участника проекта «Геном человека», рекомендую книгу Шрива – самую увлекательную и талантливо написанную из известных мне работ на эту тему.

Sulston, John, Ferry Georgina. T e Common T read . Joseph Henry Press, 2002.

Вентер, Крейг, Расшифрованная жизнь. Мой геном, моя жизнь. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2015 .

* История всей жизни Вентера – от Вьетнама до проекта «Геном человека» и не только.

Глава 15: Как пришло, так и ушло

Glibof, Sander . Did Paul Kammerer Discover Epigenetic Inheritance? No and Why Not // *Journal of Experimental Zoology* . 314 (December 15, 2010): 16–24.

Gould, Stephen Jay . A Division of Worms // *Natural History* . 1999. February.

* Очень качественная и великолепно написанная статья в двух частях о Жане Батисте Ламарке.

Koestler, Arthur. T e Case of the Midwife Toad . Random House, 1972.

Seraf ni, Anthony. T e Epic History of Biology . Basic Books, 2002.

Vargas, Alexander O. Did Paul Kammerer Discover Epigenetic Inheritance? // *Journal of Experimental Zoology* . 312 (November 15, 2009): 67–78.

Глава 16: Жизнь, какой мы (не)знаем ее

Caplan, Arthur . What If Anything Is Wrong with Cloning a Human Being? // *Case Western Reserve Journal of International Law.* 35 (Fall 2003): 69–84.

Segerstråle, Ullica. Defenders of the Truth . Oxford University Press, 2001.

Wade, Nicholas. Before the Dawn . Penguin, 2006.

* Среди прочих, Николас Уэйд предлагал добавить еще одну пару хромосом.